

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE
DE LYON

Année 1980 - N. 26

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE GÉNÉRALE
DE LA PSEUDOTUBERCULOSE
DANS DIFFÉRENTES ESPECES ANIMALES**

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON
(médecine - pharmacie)

et soutenue publiquement le 13 mars 1980

pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

Olivier BOSCASSI

né le 16 février 1952

à Paris 14e





Digitized by the Internet Archive
in 2026

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE
DE LYON

Année 1980 - N. 26

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE GÉNÉRALE
DE LA PSEUDOTUBERCULOSE
DANS DIFFÉRENTES ESPECES ANIMALES**

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON
(médecine - pharmacie)

et soutenue publiquement le 13 mars 1980

pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

Olivier BOSCASSI

né le 16 février 1952

à Paris 14e



LIBV.



PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ECOLE
NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

=====

Directeur : Monsieur le Professeur COTTEREAU

Directeurs honoraires : Messieurs les Professeurs
TAPERNOUX, FLORIO, FROGET

PROFESSEURS :

Pharmacie et Toxicologie : M. LORGUE

Anatomie descriptive - Extérieur - Anatomie appliquée : M. BARONE

Physiologie - Thérapeutique - Pharmacodynamie :
M. BOST

Histologie - Embryologie - Anatomie Pathologique :
M. TISSEUR

Hygiène et industrie des Aliments d'Origine Animale :
M. CHANTEGRELET

Parasitologie et Maladies Parasitaires : M. EUZEBY

Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores -
Législation Vétérinaire : M. FONTAINE

Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de
Basse-Cour : M. COTTEREAU

Technique chirurgicale - Pathologie Chirurgicale :
M. COULON

Obstétrique - Pathologie de la Reproduction : M. BERTRAND

Pathologie générale - Microbiologie - Immunologie :
M. OUDAR

Ethnologie - Zootechnie - Economie Rurale : M. FROGET

Botanique appliquée - Agronomie - Alimentation :
M. WOLTER

Physique et Chimie biologiques et médicales :
M. DELATOUR

Maladies Contagieuses - Zoonoses - Législation
Sanitaire : M. JOUBERT

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. BOIVIN, DESCHANEL, GASTELLU, JEAN-BLAIN, LAPRAS,
Melle LAVAL, MM. LE NIHOUE, PRAVE.

MAITRE-ASSISTANT AGREGÉ

M. FRANCK

MAITRES-ASSISTANTS

MM. BELLI, Mme CHAUVE, Melle COURSAT, MM. DEMONT,
DESCOTES, EUZÉBY, FAU, GARNIER, GEVREY, GOUY, KECK,
LEGEAY, NEYRET, Mme RACHAIL, M. RICHARD.

ASSISTANTS

MM. BENOIT, BEZEAU, Mme CHAPUIS, MM. CHARLET, CHOMEL,
DENOIX, FAUBLE, FRESNAY, Mme FOURNEL, MM. GENIN,
HACHLER, JAUSSAUD, MAY, NGO-PAN HUG, PIEVENAZ, SARRAT,
THIEBAULT.

EXAMINATEURS DE LA THESE

Président : Monsieur le Professeur BERTOYE

Premier Assesseur : Mademoiselle le Professeur A. LAVAL

Deuxième Assesseur : Monsieur le Professeur L. JOUBERT

L'Université Claude Bernard (Médecine-Pharmacie) de
Lyon et l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon déclarent
que les opinions émises dans les dissertations
qui leur sont présentées doivent être considérées
comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent
leur donner ni approbation ni improbation.

A MES PARENTS

*En gage d'affection et en remerciements
pour tout ce qu'ils m'ont donné.*

A MA FEMME

A MES ENFANTS

A MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur BERTOYE
de la faculté de Médecine et de
Pharmacie de Lyon

*qui nous a fait le très grand
honneur d'accepter la présidence de
notre jury de thèse.*

Hommages respectueux.

AUX MEMBRES DE NOTRE JURY

Mademoiselle le Professeur A. LAVAL
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

*qui a bien voulu accepter le
sujet de notre thèse.*

*Qu'elle trouve ici l'expression
de notre vive gratitude.*

Monsieur le Professeur L. JOUBERT
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

*qui nous a fait le très grand
plaisir d'accepter de faire partie de
notre jury de thèse.*

*Nous l'assurons de notre profond
respect.*

AU DOCTEUR FRANCOIS CHAMOUTON

Ancien interne Lauréat des Hôpitaux de Lyon
Ancien chef de clinique chirurgicale
à la faculté de médecine de Lyon
Chirurgien chef du centre hospitalier de
Chalon

Pour les conseils qu'il nous a prodigués dans le choix de notre thèse.

Pour ses connaissances professionnelles dont il nous a fait profiter.

Qu'il trouve ici l'expression de notre plus vive gratitude et l'assurance de notre amicale reconnaissance.

A TOUS NOS MAITRES DE L'ECOLE NATIONALE
VETERINAIRE DE LYON

En gage de respectueux attachement.

A TOUS LES PRATICIENS QUI M'ONT FORME

*Qu'ils trouvent ici le témoignage de ma
reconnaissance, pour avoir su me faire
profiter de leur expérience.*

I N T R O D U C T I O N

=====

Depuis quelques années, on semble constater une extension des Yersiniose en général et de l'infection à *Yersinia pseudotuberculosis* (ou bacille de MALASSEZ et VIGNAL) en particulier.

S'agit-il véritablement d'une extension de ces infections, ou bien d'une identification bactériologique d'infections existantes mais étiologiquement indéterminées ?

En effet, si l'étude de MALASSEZ et VIGNAL date de 1883, il faut attendre celle de MOLLARET en 1959 pour que le bacille soit bactériologiquement identifié, et 1967 pour que son appartenance au genre *Yersinia* soit officiellement reconnue.

L'étude, chez plusieurs espèces, de cette Yersiniose, sur le plan clinique, expérimental et nécropsique, nous permettrade souligner les difficultés de diagnostic et la persistance de nombreux inconnus pathogéniques. L'aspect zoonotique nous amènera à considérer les dangers d'un éventuel traitement des animaux atteints de la nécessité d'une prophylaxie rigoureuse.

GENERALITES

=====

DEFINITION

La pseudotuberculose est une maladie infectieuse, irrégulièrement contagieuse, inoculable, commune à l'homme et aux animaux, due à *Yersinia pseudotuberculosis* ou bacille de MALASSEZ et VIGNAL, d'expression clinique polymorphe mais souvent fruste et dont l'étude nécropsique montre la prédominance d'adénopathie mésentérique ainsi que de nodules tuberculoïdes sur le foie, la rate, les ganglions et plus rarement sur les poumons.

Remarque : La pseudotuberculose tire son nom à l'origine de l'analogie nécropsique de ses lésions avec celles de la tuberculose. La ressemblance est purement macroscopique et le germe n'est pas acido-résistant comme le bacille de KOCH, dont il n'a pas la forme.

HISTORIQUE

En 1883, MALASSEZ et VIGNAL inoculent un cobaye avec le contenu d'un nodule caséeux sous cutané prélevé sur un enfant mort de méningite tuberculeuse. Des réinoculations successives entraînent la mort rapide des animaux avec des lésions évoquant macroscopiquement la tuberculose, sans pour autant réaliser l'isolement du bacille de KOCH.

En 1885, EBERTH retrouve ce germe chez le lapin et le cobaye et NOCARD chez la poule.

En 1889, PFEIFFER fait l'étude bactériologique du bacille, qui semble encore être l'exclusivité du domaine vétérinaire.

T'HOEN en 1902 publie une observation minutieuse concernant un chat des abattoirs d'Amsterdam et réalise l'isolement du germe à partir du sang et du foie du cadavre de ce dernier.

En 1909, le premier cas humain de pseudo-tuberculose est décrit par SAISAWA à propos d'un cas d'hépatosplénomégalie avec ictère et entraînant la mort dans un tableau septicémique.

ALBRECHT, en 1910, rapporte le premier, la forme localisée de la maladie à propos d'un garçonnet de 15 ans à syndrome d'appendicite aiguë et chez qui l'intervention permet de découvrir une importante adénopathie iléocaécale à partir de laquelle l'isolement du bacille fut réalisé.

Dès 1953, MASSHOFF et KNAPP, en Allemagne, GIRARD, en France, insistent sur l'importance du bacille de la pseudotuberculose en pathologie humaine.

En 1955, GORET, COLLET, JOUBERT et PILET portent le diagnostic clinique avec succès huit fois sur dix chez le chat, avec confirmation bactériologique post-mortem.

Depuis 1959, MOLLARET a réalisé une étude exhaustive de l'infection à bacille de MALASSEZ et VIGNAL et il a mis au point en 1960 un antigène fiable pour l'intradermoréaction en humaine.

SYNONYMIE

Cette maladie a reçu de très nombreuses dénominations.

MALASSEZ et VIGNAL, puis NOCARD, MASSELIN et CHANTEMESSE (15) parlent de pseudotuberculose zoogléïque, ou de tuberculose zoogléïque, car les bactéries se présentent dans les lésions en amas ou zooglées.

RAMON et CHAPUIS (11) l'appellent pseudo-tuberculose coccobacillaire rappelant ainsi l'aspect fréquent du bacille dans les cultures et les lésions.

On trouve aussi les dénominations de :

- pseudotuberculose bacillaire (CHARKIN et ROGER)
- pseudotuberculose streptobacillaire (DOR)
- paratuberculose (POLL)
- cillopasteurellose (PREVOST)

Parallèlement à la maladie, le bacille de MALASSEZ et VIGNAL, appartenant à la famille des Parvobactériaceae et à la tribu des Pasteurellaeae, a reçu lui aussi plusieurs dénominations dont les plus fréquentes furent :

- Pasteurella pseudotuberculosis rodentinum (PFEIFFER)
- Cillopasteurella pseudotuberculosis rodentinum (PREVOST)

En 1967, le sous-comité de nomenclature des Pasteurella, Yersinia et Francisella modifie la classification de PREVOST et place le bacille de MALASSEZ et VIGNAL dans le genre Yersinia, aux côtés de Yersinia pestis (bacille de la peste) sous le nom de Yersinia pseudotuberculosis (KNAPP).

ou Yersinia
malassezii (MOLLARET).

I - BACTERIOLOGIE

ASPECT MORPHOLOGIQUE

=====

Le bacille de MALASSEZ et VIGNAL est un coccobacille Gram (-) de 1,5 à 2 microns, sur 0,5 à 0,8 microns, présentant un espace clair central plus accusé après coloration à la thionine phéniquée ou au bleu de toluidine.

Il est asporulé, acapsulé et mobile grâce à des flagelles péricitriches très longs au nombre de trois à six.

Mais ce germe est capable de variation de formes et de dimensions suivant la nature et les conditions de culture.

CULTURE

=====

1 - Les milieux

Tous les milieux aérobies conviennent.

MOLLARET utilise l'eau peptonée (peptone P.T.V.), la gélose ordinaire.

2 - Les conditions

Incubation à 28°, ou à la température ambiante du laboratoire.

A 37°, la mobilité du germe diminue et la dissociation s'accélère. La dissociation est aussi favorisée par l'anaérobiose.

3 - Les caractères culturaux

La culture est macroscopiquement visible :

à la sixième heure en milieu liquide
à la dixième heure en milieu solide

A la vingt quatrième heure, la culture apparaît sous forme de colonies transparentes variant de 0,5 mm à 1 mm de diamètre.

A la quarante huitième heure, elles atteignent 1 à 2 mm de diamètre et deviennent opaques, blanchâtres ou gris-jaunâtres.

4 - La mobilité

Le bacille de MALASSEZ et VIGNAL n'est mobile que pour des températures inférieures à 28°.

a) en pratique, il suffit habituellement d'ensemencer deux tubes de gélose molle (milieu mannitol-mobilité) dont l'une sera incubée à 37° et l'autre à 18 ou 28° pour orienter le diagnostic (44).

Selon MOLLARET, les souches humaines sont bien souvent moins mobiles lors de leur isolement que les souches de diverses espèces animales. Or, il retrouve (54) sur les souches isolées du singe, cette faible mobilité lors de leurs isollements. Ce caractère, jamais retrouvé dans d'autres espèces animales, ainsi que l'expression clinique (étudiée plus loin) du bacille de MALASSEZ et VIGNAL chez le singe, en font une maladie très proche de celle de l'homme

b) Pour mettre en évidence la mobilité de ces souches humaines et simiennes, si elle n'apparaît pas dès l'isolement, il suffit selon MOLLARET (54) de faire un nombre suffisant de repiquages à 22°.

CARACTERE BIOCHIMIQUE

=====

1) Uréase

- En milieu Ferguson et urée-indol, après un ensemencement massif, on obtient un virage parfois immédiat, mais toujours en moins de quatre heures et cela sans modification selon la température.

- En milieu Christensen, le virage se fait à la vingtième heure, sans que la température apporte de modification.

- En bouillon placenta-urée, le virage est fonction de la température. Il débute à la sixième heure à 37° et plus tardivement à 28° et surtout à 18°.

Selon MOLLARET (44) "sur plus de sept cents souches examinées en milieu urée-indol de Ferguson ou de Christensen-urée, nous n'en avons rencontré qu'une seule qui fût dépourvue d'uréase".

2) Esculine

On utilise un milieu gélose avec 1 p.1000 d'esculine.

Les souches attaquent l'esculine sans production de gaz, en dix heures maximum, et pour la plupart des souches, avant la deuxième heure. On constate un noircissement autour de la piqure d'ensemencement.

3) Malonate

Seule la souche IV entraîne un virage du milieu en fonction de la température.

A 28° le virage a lieu dans les quarante
huit heures

A 18° le virage demande quatre à sept jours

A 37° le virage ne se fait pas.

TABLEAU RECAPITULATIF DES CARACTERES BIOCHIMIQUES

(tableau emprunté à Mollaret 46)

	Yersinia pseudotuberculosis				
	I	II	III	IV	V
Esculine	+	+	+	+	+
Milieu de Simmons					
à 37°	0	0	0	0	0
à 18° et 27°		tardivement	positif		
Malonate	0	0	0	+ à 28°	0
Tartrates	0	0	0	0	0
Lysine décarboxylase	0	0	0	0	0
Tryptophane désaminase ..	0	0	0	0	0
Phénilalanine	0	0	0	0	0
K. C. N.	0	0	0	0	0
Uréase sur Ferguson					
urée-indol, Christensen .					
Placenta	+	+	+	+	+

Remarque : K. C. N. : Milieu contenant 15 cm³ p. 1000 d'une solution à 0,5 p. 100 de cyanure de potassium.

4) Sensibilité au bactériophage

"Si l'on ensemence simultanément deux tubes d'eau peptonée ou de bouillon avec une culture de bacilles de MALASSEZ et VIGNAL et si l'on ajoute à l'un d'entre eux seulement, une goutte de suspension de bactériophage, l'on assiste dans ce dernier tube (parfois après l'apparition d'un trouble plus précoce que dans le tube témoin) à un éclaircissement rapide et de plus ou moins longue durée. La date d'apparition de la culture secondaire varie avec le type sérologique de la souche ; elle n'apparaît pas avant 48 heures et le plus souvent pas avant 4 à 8 jours avec les types I, II, III et V, alors qu'avec les souches du type IV, l'éclaircissement est toujours incomplet et toujours bref, la culture secondaire pouvant apparaître dès la huitième heure. Mis à part ce fait qui nécessite la surveillance régulière des tubes, cette épreuve est remarquablement fidèle : il n'a jamais été signalé de souches résistant au bactériophage" (MOLLARET - 44 -).

Pour certains auteurs, *Yersinia pseudotuberculosis* et *Yersinia pestis* partagent cette sensibilité à certains bactériophages. Pour d'autres, il n'existe pas de lyse hétérologue avec les bactériophages des deux espèces ; la différenciation par lysotypie étant possible sous certaines conditions :

Un bactériophage ayant à 37° un pouvoir lytique sur les deux espèces, ne présente plus qu'une action élective à 20° sur *Yersinia pestis*.

5) Principaux caractères différentiels du bacille de MALASSEZ et VIGNAL (44)

(Voir tableau page suivante).

	Y. Pseudo- tuberculosis	Y. Pestis	Y. Entero- litica	Salmonella	P. Septica
Mobilité à 28°	+	0	+	+	0
Mobilité à 37°	0	0	0	+	0
Uréase	+	0°	+	0	0
Indcle	0	0	0°	0	+°
Esculine	+	+	0	0	0
Melibiose	+	0 ^d	0	+°	0
Rhamnose	+	d	0	+°	0
Saccharose	0	0	+°	0	+
Salicine	+	+°	0	0°	0°
B. galac- tosidase	+	+	+	0	0

d : différents types biochimiques
e : exception

Pour certains auteurs les corrélations biochimiques, antigéniques et bactériographiques de *Yersinia pseudotuberculosis* et de *Yersinia pestis*, agent de la peste humaine, pourraient faire penser que le bacille de MALASSEZ et VIGNAL est un mutant de ce dernier.

Quoiqu'il en soit la différenciation entre ces deux germes est assurée par la présence constante d'une uréase et la mobilité à 28° pour *Yersinia pseudotuberculosis*, caractères toujours absents pour *Yersinia pestis*.

6) Caractères biochimiques d'identification d'espèces

Le bacille pesteux n'existant plus en France, l'identification d'espèces ne pose de problèmes qu'entre deux germes voisins : *Yersinia pseudotuberculosis* et *Yersinia enterocolitica*, dont l'expression clinique est elle-même assez fruste et voisine de celle du bacille de MALASSEZ et VIGNAL.

Pour les différencier, BEJOT, ALONSO, MOLLARET et Coll. (5) proposent sept épreuves.

	Y. PSEUDOTUBERCULOSIS	Y. ENTEROCOLITICA
Thamnose	+	-
Saccharose	-	+
Sorbose	-	+
Rouge de méthyl ..	+	+ à 37° - à T° inf. à 29°
Voges - Proskauer	-	+ si T° inf. à 29° - à 37°
Indole	-	+
Ornithine décarboxylase	-	+

7) La Toxine

Son existence fut longtemps mise en doute. LAZARUS et NOZOWA en 1948 la mettent en évidence à partir de deux souches de *Yersinia pseudotuberculosis* sous l'effet d'un bactériophage actif sur *Yersinia pestis*.

PILET (58) la définit comme suit :

"Libérée par la lyse des corps microbiens, on peut la considérer comme une endotoxine, malgré l'absence de glucidolipides dans sa constitution et bien que sa transformation facile en anatoxine fasse penser à une exotoxine".

On s'accorde aujourd'hui pour la définir de façon certaine, comme une endotoxine thermolabile, facilement transformable en anatoxine mais faiblement antigénique et très voisine de la toxine du bacille de YERSIN (8, 59).

THAL attribue à cette toxine les phénomènes de nécrose rencontrés à l'autopsie d'animaux pseudo-tuberculeux.

PROPRIETES IMMUNOLOGIQUES

=====

L'infection à bacille de MALASSEZ et VIGNAL provoque l'élaboration par l'organisme infecté, d'anticorps agglutinants, précipitants et fixants le complément.

- Les agglutinines apparaissent précocement, c'est-à-dire vers le sixième ou le septième jour, pour atteindre un taux maximum au cours de la troisième semaine, puis disparaissent progressivement en trois à quatre mois (53, 54).

- Les précipitines apparaissent bien avant les agglutinines, et évoluent de la même façon.

- Les sensibilisatrices sont d'apparition beaucoup plus tardive.

Du point de vue pratique, le diagnostic sérologique utilise soit la fixation du complément, soit la séro-agglutination par recherche des agglutinines sur un mode cinétique ; méthodes que nous développons au chapitre du séro-diagnostic.

ETUDE SEROLOGIQUE

=====

CONSTITUTION ANTEGENIQUE

=====

On connaît l'existence de deux types d'antigènes, un antigène flagellaire H et un antigène somatique.

I - ANTIGENE FLAGELLAIRE H

Il est thermolabile et de nature protéique, avec prédominance de deux types sur les cinq existants (a, b, c, d, e).

2 - UN ANTIGENE SOMATIQUE

De nature polyosidolipoprotéique, il est constitué de deux fractions.

a) Une fraction R hydrosoluble, commune à tous les types ainsi qu'à *Yersinia pestis*.

b) Une fraction O thermostable spécifique du type 2 à 15.

La spécificité antigénique est constituée par l'antigène somatique dont la fraction lipopolyosidique se comporte comme un haptène et n'est active qu'en association avec la fraction protéique.

CLASSIFICATION SEROLOGIQUE

=====

Dans un travail publié en 1954, le Docteur Ernst THAL (Institut de Med. Vet. de Stockholm) réalise par séro-agglutination sur lame, une classification de 186 souches de *Yersinia pseudotuberculosis* isolées de diverses espèces animales et de l'homme, en cinq groupes sérologiques I, II, III, IV et V.

De la même façon le Docteur GIRARD, de l'Institut Pasteur de Paris, aboutit à la classification en 4 groupes I, II, III et V des souches humaines et animales examinées. Seule manquait à GIRARD la souche IV de THAL.

En 1970, TSUBOKURA et Coll. (63) décrivent trois souches ne pouvant être rattachées à aucun des cinq sérotypes de THAL. Ils proposent une nouvelle classe, le sérotype VI et une subdivision du sérotype V en V_A et V_B .

On connaît donc six types sérologiques et huit sous-types.

TABLEAU SELON G. MOUSTARDIER (53)

TYPES	SOUS-TYPES	ANTIGENES SOMATIQUES		ANTIGENES FLAGELLAIRES
		FRACTION R	FRACTION O	
I les plus fré- quentes	IA IB	I	2,3	a. c.
		I	2,4	a. d.
II	II A II B	I	5,6	a. d.
		I	5,7	a. d.
III isolées chez le lièvre		I	8	a
IV	IV A IV B	I	9,11	a. b.
		I	9,12	a. b. d.
V souches apa- thogènes	V A V B	I	10,13	a. e.
		I	10,14	a. e.
VI		I	10,15	a.

Il ressort de cette classification sérologique, qu'il n'y a pas de spécificité de type pour les différentes espèces animales, mais qu'il y a des dominances.

DIFFERENTS SEROTYPES DE YERSINIA PSEUDOTUBERCULOSIS ETUDIES SUR DEUX ANNEES
1965 ET 1974 (20)
(Statistique de MOLLARET)

SEROTYPES	SOUCHES ISOLEES CHEZ L'HOMME		SOUCHES ISOLEES CHEZ L'ANIMAL	
	1965	1974	1965	1974
I	57	19	368	1064
II	3	2	110	762
III	0	1	8	21
IV	0	0	0	5
V	0	0	0	20
TOTAUX ..	40	22	486	1882

En France le Type I est le plus courant pour les souches isolées chez l'homme, alors que le tiers des souches isolées chez le lièvre appartient au type II.

Le sérotype III, peu courant chez l'animal atteignait en 1965, 1,8% des souches isolées, en 1974 il n'était plus que de 1,1%. Par contre à l'étranger et plus particulièrement dans les pays de l'Est, ce sérotype représentait 15% des souches isolées en 1965 chez l'animal.

Il existe aussi des antigènes V et W, comparables à ceux de *Yersinia pestis*, chez certaines souches récemment isolées, et qui seraient responsables de la virulence du germe (9).

Remarque : *Yersinia pseudotuberculosis* possède des relations antigéniques avec d'autres fermes, comme *Yersinia pestis* et certains groupes de salmonelles.

- *Yersinia pestis* : l'antigène R, commun aux deux germes, entraîne des réactions sérologiques croisées. Le sérum antipestueux agglutine plus ou moins *Yersinia pseudotuberculosis*, mais le sérum antipseudotuberculeux n'agglutine pas *Yersinia pestis*. (Il n'y a donc pas d'antigène d'enveloppe chez *Yersinia pseudotuberculosis*).
- Salmonelles : Il existe des relations antigéniques entre le type II du bacille de MALASSEZ et VIGNAL et les facteurs :

4 et 27 salmonelle groupe B
9 et 46 salmonelle groupe D

Il en est de même entre le type IV du bacille de MALASSEZ et VIGNAL et les facteurs :

14 salmonelle groupe H
Pasteurella multocida

Lors d'agglutination des types II et IV, il est donc nécessaire de saturer au préalable les sérums suspects avec les salmonelles correspondantes.

II - EPIDEMILLOGIE

ESPECES AFFECTEES

=====

De très nombreuses espèces domestiques et sauvages, ainsi que l'homme, sont sensibles à cette yersiniose avec plus ou moins d'acuité.

I - CAS REPERTORIES DANS LE REGNE ANIMAL (54, 8).

a) Rongeurs

cobaye,
rat, souris,
campagnol, agouti, ragondins,
chinchilla, écureuil, castor, loutre,
marmotte.

b) Lagomorphes

lièvre, lapin, daman.

c) Carnivores

chien, chat, renard, lion, puma,
jaguar, fouine, putois.

d) Artiodactyles

vache, mouton, chèvres, porcs, daim,
cerf, chevreuil.

e) Périsodactyles

cheval.

f) Primates

Singes. De trop nombreux genres sont répertoriés pour en donner une liste complète.

g) Marsupiaux

Kangourou

h) Insectivores

hérisson, musareigne, taupe, fourmilier.

i) Reptiles

Python, tortue.

j) Oiseaux

Poule, dinde, canard, pigeon, colombe, canari, hirondelle, pie, corbeau, cygne, toucan, faisan, perdrix, corneille, alouette, merle, hibou, mainate, cacatoès, et autruches.

Remarque :

Cette liste n'est pas exhaustive et les espèces sus-citées ont des sensibilités très différentes à l'infection du bacille de MALASSEZ et VIGNAL, puisque c'est la première cause de mortalité chez les lièvre, ragondin et castor, alors que les animaux à sang froid (python, tortue) sont considérés comme réfractaires.

2) CHEZ L'HOMME

Dans l'infection humaine à bacille de MALASSEZ et VIGNAL, on peut distinguer deux grands types de malades.

Le garçonnet à syndrome appendiculaire et l'homme adulte à forme septicémique présentant un terrain de débilité, quoique ce ne soit pas une obligation comme le rapportent THYSS et Coll. (62) dans leur observation d'un cas de septicémie sur un malade de 85 ans.

Il ne faut pas pour autant penser que les femmes et jeunes filles soient réfractaires à la maladie, puisque quelques cas sont signalés.

FREQUENCE

=====

I - DEFINITION

Elle est tout d'abord fonction de l'espèce, de la région et de l'année (3, 40) considérées, mais elle est aussi très diversement appréciée selon les auteurs.

Rare pour certains, elle est loin d'être exceptionnelle pour DRIEUX (17) et serait assez fréquente pour PILET (58) et COLLET et Coll. (14).

Il faut enfin noter, comme le font, CHAPUIS (11), COLLET et Coll. (14) et MOLLARET (40) que le bacille de MALASSEZ et VIGNAL n'étant habituellement diagnostiqué que dans la mesure où il est systématiquement dépisté, cela modifie radicalement la notion de fréquence de la maladie.

2 - TAUX D'INFECTION DES ESPECES SAUVAGES

- Lièvre (*Lepus europaeus*)
1362 cas sur 4436 sujets examinés,
soit 30,68 p. 100
- Lapin de garenne (*Oryctolagus cuniculus*)
13 cas sur 77, soit 16,88 p. cent
- Pigeon ramier (*Columba palumbus*)
50 cas sur 728, soit 6,86 p. 100
- Perdrix rouge (*Alectoris rufa*)
3 cas sur 95, soit 3,15 p. 100
- Perdrix grise (*Perdix perdix*)
15 cas sur 482, soit 3,11 p.cent
- Faisan commun (*Phasianus colchicus*)
3 cas sur 432, soit 0,69 p. 100
- Ecureuil (*Sciurus vulgaris*)
1 cas sur 7
- Cerf (*Cervus elaphus*)
1 cas sur 26.

Nous devons ces résultats à une enquête de BARRE et Coll. (3), portant sur des animaux trouvés morts ou malades dans la nature à l'exception des gibiers de repeuplement et ce, pour la période allant d'Août 1965 à Juillet 1976.

Ces résultats ont été obtenus après autopsie et ensemencements systématiques, sur gélose ordinaire et bouillon de viande incubés à 37°, des poumons, foies, rates, reins, et moelles osseuses.

Durant la même période, il a été examiné de la même façon :

- 135 chevreuils
- 23 sangliers
- 175 oiseaux appartenant à 37 espèces différentes (exception faite des pigeons ramiers, perdrix grises et rouges, faisans communs sus-cités), sans qu'il soit possible de mettre en évidence de bacille de MALASSEZ et VIGNAL.

REPARTITION GEOGRAPHIQUE

=====

En France, la maladie est irrégulièrement répartie.

Selon l'étude de BARRE et Coll. (3), les régions les plus touchées sont par ordre décroissant : la région parisienne (15 départements), l'Ouest (13 départements), le Nord (6 départements), le Sud-Ouest (14 départements) ; la maladie est rare dans le Sud et l'Est.

En Europe, la même disparité apparaît et l'infection est faible, voire nulle, dans les pays méditerranéens.

Pour certains, (59), l'aire géographique de *Yersinia pseudotuberculosis* est superposable à l'ancienne aire de répartition de *Yersinia pestis*, inexistant à l'heure actuelle dans notre pays.

Si quelques cas sporadiques sont signalés dans le Nouveau Monde, la pseudotuberculose est une maladie essentiellement européenne (surtout Europe Centrale et Occidentale).

Une étude comparée a permis de constater (59, 8) l'analogie entre les zones de répartition de la maladie animale et humaine.

PERIODICITE

=====

I - PROFIL SAISONNIER

Tous les auteurs s'accordent pour décrire l'existence d'un pic hivernal, tant chez l'homme, que chez les espèces domestiques ou sauvages, ainsi que la présence d'un léger ressaut vernal.

Selon BARRE et Coll. (3), "la pseudo-tuberculose animale débute en Novembre et s'achève en Juin". Il en est de même pour l'infection humaine qui se constate selon MOLLARET (43) de Novembre à Avril, avec un maximum en Décembre-Janvier.

2 - FLUCTUATION ANNUELLE

BARRE et Coll. (3) ont constaté une très nette recrudescence de la maladie depuis 1972, surtout chez le lièvre et le pigeon.

FACTEURS DE RECEPTIVITE

=====

Les facteurs individuels sont encore mal connus.

I - L'AGE

a) Chez l'animal

Il paraît sans importance pour certains (8), alors que de nombreux auteurs, tel CHAPUIS (11) dans son étude de la pseudotuberculose chez le chat, soulignent l'absence de la maladie chez les jeunes. Seuls COLLET et Coll. (14) rapportent les cas de trois chatons, âgés respectivement de six, huit, et dix huit mois, tout en soulignant que l'infection atteint le plus souvent des chats adultes entre trois et douze ans, avec une acmé de six à huit ans.

b) Chez l'homme

L'âge semble d'une très grande importance en humaine et tous les auteurs s'accordent pour retenir une tranche d'âge prédisposée pour l'adénite mésentérique, de six à dix huit ans pour MOLLARET, deux à vingt trois ans pour KNAPP et MASSHOFF, quatre à vingt et un ans pour VORTEL, avec des extrêmes allant de trois mois et demi à trente ans.

Par contre, pour les formes septicémiques, ce sont les hommes d'âge mûr et surtout les vieillards, qui sont le plus souvent atteints.

2 - LE SEXE

La prédominance du sexe masculin est reconnue en pathologie humaine (43, 67, 16) tant pour les formes mésentériques, que pour les formes septiciques.

En pathologie vétérinaire, certains considèrent le sexe, comme sans importance, (BOURDIN, JARMAI), alors que BARRE et Coll. (3) ont recensé pour la période de 1973 - 1975, sur 639 lièvres atteints de pseudotuberculose, 60,7 p. 100 de mâles et une sensibilité décroissante des hases au cours de la saison de reproduction (Janvier - Mai). Pour ces auteurs, cette résistance des femelles pourrait s'expliquer par des phénomènes endocriniens responsables de la gestation, alors que pour d'autres (SCHOOP) la gravidité rendrait les femelles plus sensibles à l'infection par l'affaiblissement de l'organisme qu'elle provoque.

3) DENSITE DE POPULATION

La surpopulation dans une espèce peut favoriser l'apparition de l'infection (MURRAY - PULLAR). Par contre selon BARRE et Coll. (3), la densité de population ne semble jouer aucun rôle pour les populations de lièvres autochtones.

En effet, "celles-ci sont à leur seuil de densité le plus bas dans les mois qui précèdent le pic d'infection et les régions les plus atteintes ne sont pas non plus les plus peuplées en lièvres".

Ces constatations font ressortir que la contamination intraspécifique n'est pas primordiale dans l'épidémiologie de la maladie.

4) ENVIRONNEMENT

Les **stress** de tous ordres, le froid, l'humidité et la malnutrition sont autant de facteurs qui, diminuant la résistance de l'organisme, doivent faciliter l'expression de l'infection.

BARRE et Coll. (3) soulignent l'importance primordiale des conditions climatiques automnales, pour l'épidémiologie. Selon eux, les régions les plus touchées sont celles où l'on a constaté des "pluies automnales importantes, bien réparties et soutenues jusqu'au début de l'hiver". En effet, à l'automne, les récoltes faites, le sol directement accessible aux espèces champêtres ne possède plus qu'une végétation rare et éparse (chaumes, repousses, semis, céréales d'hiver ...). Ainsi, léporidés, oiseaux et rongeurs se retrouvent sur les mêmes zones de nourrissage. De plus, à cette saison, l'humidité et l'apport de matières organiques avec l'enfouissement des pailles par les labours assureraient les conditions nécessaires à la persistance et à la multiplication du germe dans le sol.

Ces mêmes auteurs remarquent qu'entre les années à faible et à fort taux d'infection, seuls les régimes des précipitations des mois de Septembre-Octobre (époque des labours) diffèrent sensiblement.

"Toute **fluctuation** du profil climatologique automnal entraîne donc une modulation du taux d'infection et de l'évolution de cette enzootie à bacille de MALASSEZ et VIGNAL" (3).

5) PRESENCE DE LÉSIONS INTESTINALES

De nombreux auteurs (15, 58, 14, 52, 26, 33) s'accordent à reconnaître que la présence de lésions intestinales d'origine parasitaire, (très souvent constatées à l'autopsie des animaux morts de pseudotuberculose) faciliteraient la pénétration et la diffusion du bacille dans l'organisme.

A côté de ces lésions parasitaires prédominantes, des lésions traumatiques physiques ou cliniques, ou des lésions inflammatoires de la muqueuse du tube digestif peuvent jouer le même rôle prédisposant.

A l'inverse, BARRE et Coll. (3) dans son étude sur l'épidémiologie de l'infection chez le lièvre ne retrouvent aucune dominance de parasitisme intestinal chez les lièvres atteints de pseudo-tuberculose par rapport aux animaux indemnes.

Remarque : A côté de ces nombreux facteurs adjuvants, notons enfin l'importance des maladies intercurrentes, le bacille de MALASSEZ et VIGNAL étant souvent considéré comme germe de sortie à l'occasion d'une autre maladie. Soulignons ainsi l'effet des inoculations, la pseudotuberculose pouvant apparaître à l'occasion d'inoculations expérimentales : les erreurs de diagnostic dues à la sortie de ce germe chez le cobaye, ne se comptent plus.

LES RESERVOIRS

=====

I - RESERVOIR ANIMAL

a) Mammifères

L'hypothèse la plus souvent retenue, considère les rongeurs comme porteurs asymptomatiques du germe. Ils seraient donc à l'origine de la contamination des espèces sensibles par l'intermédiaire du sol et de l'eau, souillés par leurs déjections ou leurs cadavres.

BARRE et Coll. (3) rapportent que le taux d'isolement du bacille de MALASSEZ et VIGNAL à partir d'importants effectifs de petits rongeurs sauvages et de lièvres paraît trop faible pour être seul en cause.

JOUBERT (28) et MOLLARET (47) considèrent les rongeurs comme le réservoir fondamental et naturel de la pseudotuberculose.

Notons enfin que de nombreux isolements furent réalisés chez des animaux ne présentant aucune lésion apparente, ce qui augmenterait d'autant le nombre des réservoirs possible.

b) Oiseaux

"La démonstration d'un portage asymptomatique du bacille de MALASSEZ et VIGNAL chez les oiseaux n'ayant pas été faite, leur rôle en tant que réservoir ne peut être qu'hypothétique ; alors que, comme pour les rongeurs, leur rôle de vecteurs apparaît comme possible" (3). Pourtant JOUBERT et MOLLARET (28, 49) attribuent aux oiseaux, comme aux rongeurs un rôle primordial de réservoirs.

2 - RESERVOIR TELLURIQUE

Il a été démontré expérimentalement que la multiplication et la survie du bacille dans le sol, pendant une durée supérieure à celle de la phase inter-épizootique était possible dans certaines conditions nutritionnelles, thermique et hygrophilique. MOLLARET a obtenu la survie du germe durant 18 mois, en terre stérilisée et 11 mois en terre non stérilisée.

Par conséquent, l'hypothèse du sol comme réservoir de la bactérie est aujourd'hui admise par la plupart des auteurs (11, 15, 28, 8, 3).

LES VECTEURS

=====

Les rongeurs et les oiseaux sont le plus souvent retenus comme des vecteurs potentiels.

Pour certains, le rôle primordial serait dévolu aux oiseaux, surtout aux espèces migratrices, qui permettraient de disséminer la bactérie à distance. Pour d'autres (3), le processus d'intercontamination avec les migrants comme vecteurs, tout en étant possible, ne serait que secondaire à une contamination par une source tellurique commune.

MOLLARET (40) souligne que dans l'entourage de nombreux malades, chez lesquels on a isolé le bacille de MALASSEZ et VIGNAL, on a pu retrouver des chats qui présentaient une épreuve allergique positive. Il semble donc, que le chat, en sus des formes cliniques, offre la "possibilité d'un portage transitoire de germes à la suite d'un repas contaminant", ce qui serait confirmé expérimentalement puisqu'après contamination, au laboratoire, de chats et de souris, on a constaté une bacillurie durable ainsi qu'une élimination prolongée du bacille dans les matières fécales chez des animaux apparemment sains (40, 47).

Le rôle des différents arthropodes, comme vecteurs, a été avancé par certains auteurs.

En effet, l'isolement de *Yersinia pseudotuberculosis*, à partir de tiques du bétail (genre *Ixodides ricinus*) a été réalisé, mais leur rôle n'est pas élucidé (49).

KRYNSKI et BECLA (32) inoculent à des poux, par voie anale, une suspension de *Yersinia pseudotuberculosis* ; ces auteurs ont constaté le développement du bacille dans l'intestin des arthropodes. La virulence de certains sérotypes entraînant rapidement la mort de ces parasites, cela diminuerait d'autant l'importance de leur rôle possible de vecteurs.

De même, des expériences sur des mouches (54) infectées sur cobayes ont montré que celles-ci restent porteuses de germes jusqu'à 35 jours après le repas contaminant, sans avoir la possibilité de transmettre la maladie à un autre cobaye.

L'existence de vecteurs inanimés, tels les végétaux et les fourrages, souillés est à remarquer. DELBANCO retrouve les germes sur des fourrages, et LIGNIERES dans l'avoine consommée par un cheval mort de pneumonie contagieuse, le bacille de MALASSEZ et VIGNAL étant d'ailleurs réisolé à partir des lésions.

Conclusion : A côté des rongeurs et des oiseaux, réservoirs fondamentaux il faut savoir, que toutes les espèces peuvent présenter des porteurs sains, disséminateurs (urines, fèces) du bacille, n'exprimant leur maladie qu'à l'occasion de stimuli divers. JOUBERT (28) considère que selon les circonstances, "les rongeurs, les oiseaux et certains carnivores risquent de jouer le rôle de réservoirs, de vecteurs sporadiques, de relais multiplicateurs sur place, ou de vecteurs disséminateurs au loin.

LA CONTAMINATION

=====

Elle peut être directe ou indirecte.

I - DIRECTE

C'est principalement le mode de contamination des carnivores qui s'infectent en mangeant des porteurs sains, des malades, des cadavres ou des viscères d'animaux morts de pseudotuberculose (15, 14, 40, 13 et 8).

COMMUNAL (15) et GORET et Coll. (14) rapportent que dans les cas qu'ils ont observés chez le chat, tous étaient d'excellents ratiers. De plus, COMMUNAL souligne dans sa thèse (10) : "Nous n'avons jamais rencontré la maladie chez des chats élevés en appartement. Les malades qu'il nous a été donné d'autopsier avaient une vie errante ou du moins très libre".

2 - INDIRECTE

C'est le mode de contamination des rongeurs, herbivores et oiseaux qui s'infectent par l'ingestion d'aliments souillés par les excréments (féces, urines) des malades ou des porteurs sains (8).

Dans le mode de contamination indirecte, le rôle des insectes peut être envisagé puisque l'isolement du bacille de MALASSEZ et VIGNAL a été réalisé chez des tiques, puces, poux et mouches, sans pour autant que leur rôle de vecteurs ait été démontré.

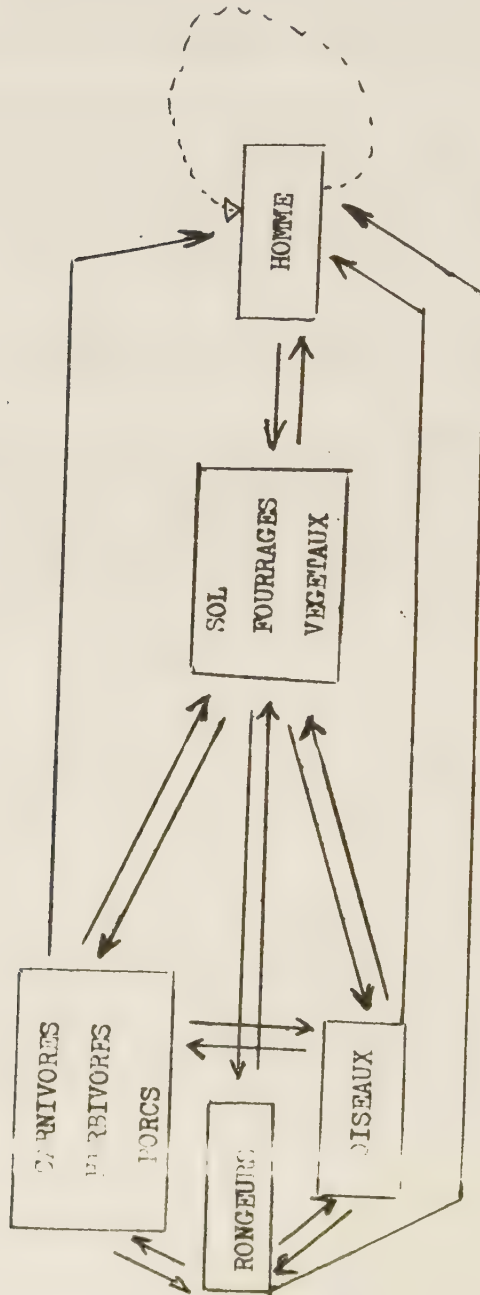
Remarque : La contamination humaine, qu'elle soit directe (malades et porteurs sains éliminent dans leurs fécès et leurs urines du bacille) ou indirecte (végétaux souillés) est toujours d'origine animale (47, 43).

Malgré l'existence d'endémie familiale à bacille de MALASSEZ et VIGNAL, la contamination interhumaine semble inexistante (43). JOUBERT considère l'homme comme une impasse épidémiologique (28).

ASPECT ZOONOTIQUE DE LA PSEUDOTUBERCULOSE

=====
Transmissible à l'homme, la pseudotuberculose est une zoonose et, à ce titre, JOUBERT (28) la définit comme une "Ortho-sapro-amphizoonose extensive rodentio - aviano - humaine, à relais intermédiaires multiples, réticulotrope, d'expression hiverno - vernale, soit par contact (pic hivernal) soit alimentaire (pic vernal)".

Schéma épidémiologique selon JOUBERT (28)



Les rongeurs, considérés comme le réservoir fondamental, peuvent infecter l'homme directement ou par divers intermédiaires, dans lesquels les carnivores et les oiseaux ne sont pas les moindres, sans pour autant négliger le rôle éventuel des herbivores et du porc.

"Telle est l'origine du pic hivernal (Novembre-Février), où le garçonnet révélateur le plus sensible se contamine directement par contact avec un animal, maillon terminal (cobaye, canari, chat familial...).

C'est donc une orthozoonose" (28).

Le sol, les fourrages et les végétaux peuvent être pollués par les fèces et urines des divers animaux, porteurs sains ou malades et de l'homme. La saprozoonose est donc possible, elle est pseudotellurique, extensive, réversible, de pic vernal (Avril - Juin) et touche principalement les consommateurs de fruits et légumes, quels que soient l'âge et le sexe de la victime.

Du point de vue épidémiologique, le chat doit être considéré comme le chaînon intermédiaire le plus important entre l'homme et l'animal (8, 40).

A propos d'un cas de septicémie humaine à bacille de MALASSEZ et VIGNAL, PAUL relate que "le malade, huit jours avant les premiers symptômes, s'était livré à des travaux de terrassement dans un jardin dont le propriétaire avait un chat qui, tombé malade à la même époque, était depuis lors atteint de diarrhée. L'animal fut sacrifié : l'autopsie révéla une entérite et des nodules hépatiques et spléniques d'où fut isolé le bacille de MALASSEZ et VIGNAL". "Nous pouvons supposer, écrit PAUL, qu'à l'occasion de ces travaux de terrassement, l'homme dut toucher aux matières fécales du chat" (40).

MOLLARET ayant recherché dans l'entourage d'enfants opérés pour adénite mésentérique, la présence de chats porteurs de germes, met en évidence chez ces animaux des séro-agglutinations ou des tests allergiques positifs. Les coprocultures, les hémocultures et quelquefois les séro-agglutinations négatives peuvent être expliquées par l'intervalle (1 à 4 mois) entre la date de ces examens et celle à laquelle les enfants étaient tombés malades. Selon MOLLARET, le chat porteur de germes, "par le léchage alterné de sa région ano-génitale, de son pelage et de son propriétaire, expose ce dernier à se contaminer à son tour par la voie digestive" (40).

III - ETUDE CLINIQUE ET ANATOMIQUE

=====

1) ETUDE CLINIQUE DE LA MALADIE NATURELLE

CHEZ DIFFERENTES ESPECES

CHEZ LE CHAT

=====

I - L'INCUBATION

Selon MOLLARET (40), elle est inconnue, et la période variant de "4 jours à cinq mois avec une moyenne de trois semaines" dont parle COMMUNAL, ne correspond pas en fait, à la période d'incubation, mais plutôt au délai entre l'apparition des premières manifestations pathologiques et la période d'état de la maladie.

2 - SYMPTOMATOLOGIE

Selon COMMUNAL (15), la maladie se présentera sous trois formes : septicémique, chronique et ganglionnaire. Pour MOLLARET (40) cette classification est trop schématique, seule l'évolution de la maladie permet de distinguer des formes aiguës, subaiguës et chroniques ou plutôt muettes, puisque révélées par la seule autopsie.

Phase de début :

- Elle est variable dans ses modalités et le tableau clinique est dominé soit par :
- Une anorexie brutale
- Des vomissements incoercibles muqueux ou bilieux

- Un tableau de gastro-entérite aiguë d'emblée.

La phase de début peut être aussi plus lente, mais elle reste dominée par l'anorexie qui s'installe en plusieurs jours concomitamment avec une aggravation de l'état général ; le chat restant blotti dans un coin, prostré, l'oeil terne, le poil piqué. En quelques jours l'anorexie est totale et s'accompagne souvent de polydypsie.

Phase d'état :

Elle **est dominée par** les signes digestifs avec une alternance de phases de constipation et de débacle intestinale, domant des fécès liquides, jaunâtres et fétides. Mais quelquefois il s'installe d'emblée une phase de constipation totale.

En général et malgré toute atteinte, l'état d'embonpoint est satisfaisant ; Il arrive cependant chez certains sujets que l'amaigrissement soit rapide et important.

Les mictions sont régulières.

La température est variable, elle peut rester normale ou dépasser 40°.

A l'inspection, les muqueuses présentent le plus souvent une teinte subictérique, quelquefois cependant elles peuvent être d'une extrême paleur, évoquant une anémie profonde.

A la **palpation** pression, l'hypocondre droit est douloureux et on peut sentir un foie dur et hypertrophié. Avec du doigté et de la minutie, on peut palper, dans la région post-diaphragmatique et sur la ligne médiane, une masse dure, mamelonnée,

indolore, faisant penser à un néoplasme de cette région sans fixer l'organe atteint.

GORET et Coll. ont insisté sur la valeur de cette hypertrophie hépatique nodulaire, lorsqu'elle est perçue, ainsi que sur la douleur provoquée au niveau du sinus costo-lombaire par le pincement des deux dernières vertèbres dorsales.

"Cette hyperalgésie localisée nous paraît importante au point de vue du diagnostic car jamais nous ne l'avons rencontrée aussi intense, aussi nette que lors de la pseudotuberculose hépatique du chat" (14).

La rate est souvent hypertrophiée et dure.

Les ganglions mésentériques sont également hypertrophiés.

On constate parfois une dyspnée importante, dont l'origine n'est pas thoracique mais abdominale, du fait de l'extension de l'inflammation hépatique à la séreuse péritonéale diaphragmatique.

Evolution :

Elle est variable quant à la durée de la maladie, non quant à son issue qui est toujours fatale et aboutit à la mort.

L'anorexie et la constipation deviennent totales, l'ictère s'intensifie, l'hyperthermie s'installe et la mort survient après une phase de coma ou au cours d'une crise convulsive.

Les délais d'évolution varient de trois jours à trois mois selon les auteurs.

CHEZ LE CHIEN

=====

Bien que le chien paraisse plus résistant à la maladie, il n'en est pas exempt puisque COLLET et Coll. (13) rapportent un cas de pseudotuberculose hépatique chez un chien cocker de cinq ans due à un bacille de la souche du groupe I de THAL.

Il faut noter que ce chien avait été soigné six mois auparavant, pour une gastro-entérite ayant rétrocedé à l'administration per os d'auréomycine et de didromycine pendant trois jours.

Phase de début

L'animal présente des vomissements bilieux et muqueux incoercibles.

L'anorexie s'installe sur plusieurs jours concomitamment à une polydypsie.

L'état général s'aggrave et l'amaigrissement est intense en huit jours.

La température est de 38°5.

Phase d'état

A l'examen les muqueuses sont d'une extrême pâleur, l'oeil est creux et brillant, le ventre levrété.

A la palpation, bien que l'abdomen soit très douloureux, on peut remarquer que l'intestin grêle est vide d'aliments et que le colon et le rectum sont remplis par un boudin stercoral durci.

Au niveau de la voûte sous-lombaire, on peut sentir une masse ovalaire de la grosseur d'une mandarine, assez ferme mais dépressible en certains points et comme fluctuante. En région rétrodiaphragmatique la palpation montre une masse arrondie et bilobée, mais l'auteur (13) souligne la difficulté de l'exploration de cette région.

A la palpation pression, la région hypocondriale est douloureuse. Nous retrouvons donc ces hyperalgésies constatées par GORET et Coll. chez le chat à la pression des sinus costo-lombaires droit et gauche ainsi qu'au pincement des dernières vertèbres dorsales.

Evolution

L'hypothermie s'installe et la mort survient en quelques jours après une phase comateuse.

CHEZ LE MOUTON ET LA CHEVRE

La maladie est connue chez le mouton et la chèvre, où elle revêt en général une forme fruste, qui n'apparaît qu'à l'autopsie. Il ne faut pas pour autant éliminer les formes suraiguës et aiguës chez ces espèces, car elles existent.

Phase de début :

L'anorexie s'installe plus ou moins rapidement ainsi que l'amaigrissement. La température est variable et non significative.

Phase d'état :

L'asthénie apparaît ainsi qu'une débacle

diarrhéique et une polydypsie. Au sein du troupeau, les malades sont immobiles et souvent couchés.

Selon MOLLARET (49) un ictère peut être visible à l'inspection des muqueuses, si la maladie évolue sur plusieurs jours.

Des localisations particulières ont été mises en évidence par certains auteurs. Ainsi, JOUBERT et Coll. en 1958, décrivent une localisation mammaire dans un troupeau d'ovins, entraînant des mammites endémiques.

Des localisations génitales entraînant des orchioépididymites chez le bélier sont rapportées par MOLLARET (49) et JAMIESON et SOLTIS (54). Chez les femelles, ces localisations génitales entraînent des avortements que WATSON et HUNTER 1960 (54), MOLLARET (49) et MORIN (52) rapportent.

MOLLARET (45) signale même la possibilité d'avortement épizootique chez les ovins. Ces avortements se produisent au quatrième mois de gestation, sur des brebis en excellent état apparent, avant comme après l'avortement. L'auteur pense donc à la possibilité d'une infection latente chez ces animaux, puisqu'il a réalisé un isolement du bacille de MALASSEZ et VIGNAL d'une souche de type I, à partir du contenu stomacal, du cerveau et du sang du coeur de l'avorton.

Evolution :

Elle peut être très rapide, la mort survenant en quelques heures, ou bien en quelques jours après une phase de coma.

CHEZ LES BOVINS

=====

Si la littérature est pauvre, en ce qui concerne la pseudotuberculose chez les bovins, il ne faut pas pour autant en considérer l'espèce comme résistante à ce bacille. En effet, le germe peut être responsable, comme chez le mouton et la chèvre, de mammites (MESSERLI 1972), (54) ou d'avortements, MAIR et HARBOURNE (38). Ces auteurs rapportent le cas d'un avortement à six mois de gestation, sur une génisse jerseyèse de deux ans. La mise en évidence du bacille de MALASSEZ et VIGNAL d'une souche de type 1A, a été réalisée à partir du contenu stomacal du fœtus mis en culture sur gélose sang, contenant 10 p.100 de sang de mouton avec 10 p.100 de CO₂ à 37° pendant 72 heures.

CHEZ LES EQUIDES

=====

La localisation génitale d'une souche type 1 du bacille de MALASSEZ et VIGNAL, a été prouvée chez la jument, à partir de deux avortements, l'un à neuf mois et demi, l'autre à dix mois et demi.

L'isolement du germe a été réalisé à partir du sérum des deux juments ayant avorté (45).

MAIR et ZIFFO 1974 rendent Yersinia pseudotuberculosis responsable de la mortalité post-natale chez le poulain.

CHEZ LE PORC

=====

Selon MOLLARET (48), l'isolement du germe est plus fréquent sur des porcs sains, qui ne sont que de simples porteurs, que sur des malades, ou des morts.

Il semble que le bacille de MALASSEZ et VIGNAL ne soit qu'un germe de sortie, à l'occasion d'une affection intercurrente et plus particulièrement virale. Il faut aussi souligner que l'adjonction d'auréomycine à la ration alimentaire d'engraissement peut faire "sortir" le germe dans les fécès (8).

Il est donc difficile de faire la part respective des manifestations cliniques et des lésions d'autopsie propres à la maladie.

Comme dans les autres espèces, la pseudo-tuberculose semble apparaître sous la forme d'une anorexie **progressive** puis totale, entraînant un état cachectique accompagné d'une diarrhée profuse.

CHEZ LES LAGOMORPHES

=====

Tous les auteurs s'accordent pour reconnaître que si la maladie n'est pas très fréquente chez le lapin, elle constitue par contre la première cause de mortalité chez le lièvre.

Ainsi LUCAS (37) dans son étude portant sur 7 155 sujets étudiés de 1954 à 1971, montre que 17,54% de la mortalité générale chez le lièvre est imputable au bacille de MALASSEZ et VIGNAL.

LOUZIS et coll. (35), quant à eux, soulignent la recrudescence depuis quelques années des yersiniozes chez le lièvre, qui avec 37% de mortalité représentent la première entité morbide dans cette espèce, que les individus soient autochtones ou importés (Europe Centrale en général).

Cf. Tableau LOUZIS et Coll. (35). Voir page suivante.

CAUSE DE MORTALITE DES LIEVRES SAUVAGES ET D'ELEVAGE (LOUZIS et Coll. 35)

- 49 -

MALADIES PARASITAIRES														MALADIES INFECTIEUSES						ETIOLOGIE DIVERSE					
Coccidies	Trichures	Trichostrongyles	Urathidium	Protostrongyles	Dicrocoelium	Cysticercus	Taenia	Sireptococcus pyogène	Staphylococcus pathogène	Pasturelles	Yersinia	Francisella tularensis	Brucella	Listeria	Erysipelothrix insidiosa	Bordetella bronchiseptica	Clostridium (*)	Bactéries diverses (*)	Leucose	Entrée du levraut	Traumatisme	Dystocie + métrite	Etiologie inconnue	Total	
1972	47	13	1	1				2	72	31	11					3	3	10	185	5				384	
1973	24	3						1	39	11	10					5	12	5	2	67		12		191	
1974	21	1	5						87	24	9						72			134	7			360	
1975	64							3	48	34	18					4	24			66	1			262	
Total	156	1	21	1	1			6	246	100	48					12	111	15	2	452	12	13		1.197	
p. cent	13							0,5	20,5	6,3	4					1	9,2	1,25		37,7	1	1,1			
1972	50	6	39	2	5	2			42	45	61	15		2				1	9		17		13	309	
1973	45	4	38	17	6	1			19	21	86	2		1				2	10		14	3	23	297	
1974	52	7	35	10	5	2			44	32	218	26	1	2	6		1		5		43		23	512	
1975	46	2	23	4	3	1			38	30	232	32	1		4			1	6		7		62	492	
Total	193	19	135	33	19	8	3		143	128	597	75	2	5	10		1	4	30		81	3	121	1.610	
p. cent	11,9	1,1	8,4	2	1,1	0,5			8,8	7,9	37	4,6		0,3	0,6			0,2	1,8		5		7,5		

(*) Salmonella, Escherichia coli hémolytique, Pseudomonas aeruginosa, Mycobacterium, Corynebacterium.

(**) Recherche non systématique

La première observation de l'infection à bacille de MALASSEZ et VIGNAL chez le lapin, fut décrite par EBERTH (1886) puis par DOR (1888).

Du point de vue clinique, la symptomatologie est souvent fruste, polymorphe et sans signe pathognomonique. Pourtant, la plupart des auteurs (37, 66, 34, 26, 8, 35) s'accordent pour reconnaître trois formes de pseudotuberculose chez les lagomorphes : une forme suraiguë, une forme subaiguë et une forme latente.

VAUTRIN (66), quant à lui, distingue une forme dite chronique et pouvant guérir spontanément, existant seulement chez le lapin, inconnue chez le lièvre.

I - FORME SURAIGUE OU SEPTICEMIQUE

L'incubation serait de trois à cinq jours chez le lièvre (37) et de cinq à huit jours chez le lapin (34). La maladie éclate de façon foudroyante et évolue sur une période de un à trois jours, les animaux gardent un bon état d'embompoint.

L'inappétence apparaît, accompagnée d'un état de prostration sur les animaux d'élevage.

Une phase de constipation précède un épisode diarrhéique.

Enfin, la respiration est dysnéique et la phase terminale est souvent précédée de manifestations nerveuses ou paralytiques (trémulation musculaire, parésie des postérieurs, convulsions).

La mort survient dans un état comateux de courte durée ou par asphyxie rapide.

Cette forme est d'évolution trop rapide pour que l'on trouve des lésions nodulaires à l'autopsie. Selon JOUBERT (28), cette septicémie anodulaire n'est pas exceptionnelle chez le lièvre, "en particulier chez les animaux de repeuplement en période d'acclimatation ; elle s'accompagne, alors, d'une congestion généralisée et d'une splénomégalie en "cigare"

2 - FORME SUBAIGUE

Selon LUCAS (37) la période de latence chez les lièvres serait de plusieurs semaines.

La phase de début est semblable à celle de la forme septicémique à savoir : anorexie, constipation puis diarrhée toujours tardive.

La phase d'état est dominée par un amaigrissement progressif, avec "parfois des alternatives de constipation et de diarrhée" (34). Les lièvres ont le poil terne, sont voussés et "ne peuvent s'enfuir rapidement. L'attitude du lièvre atteint est celle qu'ont les animaux, que la vènerie qualifie "d'animal sur ses fins" (66)".

A la phase finale, l'entérite s'accroît entraînant une cachexie extrême, on parle "d'échine en lame de couteau" tellement elle fait saillie.

La mort survient après une courte période de coma hypothermique pouvant être accompagnée d'essoufflement.

JOUBERT (28) signale la possibilité d'avortement chez la lapine et la hase.

Des cas d'appendicites spontanées sont rapportés en 1897 par CHARRIN puis par MOSNY, JOSUE et GOUGET mais l'isolement de *Yersinia pseudotuberculosis* n'ayant pas été réalisé, la réalité de sa présence n'est pas faite.

L'évolution de cette forme subaiguë est d'environ dix à quinze jours selon LUCAS (37), plus rarement trois semaines (34).

A la palpation (34, 66) de la région sous-lombaire, il est quelquefois possible de sentir l'intestin granuleux ou transformé notamment au niveau du caecum, en un tube dur, gros comme le pouce. Au milieu des anses intestinales, l'adénopathie des ganglions mésentériques, bosselés et anguleux, est souvent nettement perceptible.

3 - FORME LATENTE

Le lièvre et le lapin peuvent être des porteurs, disséminateurs du germe pendant longtemps. Sans présenter de signes cliniques, ce sont des infectés latents qui révéleront leur infection à l'occasion de stimuli extérieurs.

Selon GUYON (26), la maladie évolue surtout sur des animaux ayant souffert du froid, et affaiblis par un parasitisme intense. (Il a constaté dans tous les cas, la présence de *Dicrocoelium*, *Nematodirus*, *Trichuris*, *Eimeria*).

Alors que pour BARRE et Coll. (3) "l'étude de la distribution du parasitisme intestinal de novembre à mai pour les années 1973-1975, réalisée à partir de 658 lièvres pseudotuberculeux et de 531 individus indemnes, ne montre pas de prédominance du parasitisme au sein de la population pseudotuberculose".

La fréquence chez le lièvre de l'infection latente doit être soulignée. De nombreux lièvres hébergent dans leur tube digestif le bacille de MALASSEZ et VIGNAL, ils n'extériorisent leur maladie que sous l'influence de facteurs extérieurs dont les plus importants (3, 8) semblent d'origine climatique (froid, humidité ...), ce qui explique son allure saisonnière et le maximum hivernal de la mortalité.

CHEZ LES OISEAUX

=====

Comme chez les lagomorphes on connaît une forme suraiguë septicémique et rapidement mortelle et une forme subaiguë d'évolution plus lente.

LE PENNEC (33) pense que les formes naturelles seraient suraiguës chez le dindon et relativement lentes chez le caneton.

KRAUSSET et HENSEL (31) parlent d'enzootie chez le canard et la poule, due à un bacille de type I. Alors que de nombreux auteurs (8) pensent que le bacille de MALASSEZ et VIGNAL est surtout un germe de sortie chez la poule, la maladie survenant surtout en même temps que la diphtérie ou le coryza.

Le tableau clinique est dominé par une faiblesse très accusée des pattes qui provoque d'abord une boiterie, puis une immobilité avec decubitus sternal. Il peut apparaître une tuméfaction de l'articulation tibio-tarsienne. Le plumage est ébouriffé, puis apparaît une importante diarrhée verdâtre. Chez les jeunes, il y a arrêt du développement, chez les dindons, on constate en plus la décoloration des pendeloques.

Chez les canari, serin, bouvreuil et toutes les espèces analogues, on constate des formes suraiguës foudroyantes, alors que chez le pigeon, la maladie est rarement aiguë.

Certains sujets infectés latents, jouent le rôle de porteurs de germes.

CHEZ LES RONGEURS

=====

Pour JOUBERT (28) et MOLLARET (49), les rongeurs et les oiseaux constituent le réservoir fondamental et sont de grands disséminateurs du bacille de MALASSEZ et VIGNAL.

Les rongeurs sont donc considérés comme plus résistants, ou tout au moins en tant qu'infectés latents, ne présentent-ils pas de symptomatologie bien définie. Chez le cobaye, le rat et la souris, l'existence de formes chroniques et de formes latentes se limitant à un simple portage asymptomatique est connue. Ces porteurs sains révéleraient leur maladie à l'occasion de nombreux facteurs déclenchants, parmi lesquels toute inoculation expérimentale.

Pourtant JOUBERT (28) rapporte trois cas de pseudotuberculose à bacille du groupe I de THAL, déclarés dans deux élevages voisins de ragondins, pratiquant entre eux la vente ou échange de reproducteurs.

Les symptômes restent frustes et débutent comme souvent, par une anorexie s'installant plus ou moins rapidement, sans amaigrissement apparent. Le poil est terne, les incisives jaunâtres, l'animal est triste. L'anorexie irréversible entraîne la mort en une dizaine de jours.

MORITA et Coll. (54) ont constaté chez des cobayes différents signes cliniques imputables à *Yersinia pseudotuberculosis* : Oedème des paupières, des mâchoires et du bas de l'abdomen, ainsi qu'une coloration subictérique des muqueuses.

CHEZ LES PRIMATES

=====

Le premier cas de maladie spontanée chez le singe, est rapporté par CHRISTIANSEN en 1918, qui le constata sur deux cercopithèques et un cercocebus du zoo de Copenhague.

En 1961, MOLLARET (50) rapporte une épizootie à bacille de type I et II sur les cynocéphales de l'animalerie de Garches.

La symptomatologie est toujours fruste, l'évolution rapide et la mortalité importante.

Les animaux deviennent tristes, immobiles, sans réaction de fuite ou de défense à l'approche de l'homme. La tête est fléchie sur le thorax, Le poil est terne et hérissé. Les paupières sont parfois enflées, et une phase diarrhéique subterminale, ainsi que des crises épileptiformes peuvent apparaître. La mort survient brutalement et sans prodromes.

Il faut noter que MOLLARET (50) a relevé à l'autopsie, chez un des singes de Garches, un cas d'invagination de l'intestin grêle en rapport avec l'hypertrophie d'un ganglion mésentérique, rendant ainsi l'infection superposable à celle rencontrée chez l'enfant.

Remarque : Dans la pseudotuberculose simienne, le lieu de contamination est encore hypothétique. En effet, "les singes contaminés en Afrique restent-ils porteurs de germes, la maladie explosant en Europe, sous l'influence du transport, du changement de nourriture ; ou bien la contagion a-t-elle lieu à l'animalerie ou au jardin zoologique, à partir des réserves alimentaires souillées par les rats"? (8). La seconde hypothèse a la faveur de la plupart des auteurs.

CHEZ L'HOMME

=====

Nous nous limiterons à un bref rappel des différentes formes cliniques connues chez l'homme, sans en faire une étude approfondie, ceci dans un but comparatif entre la pathologie humaine et vétérinaire.

Selon MOLLARET (42), il faut distinguer trois grandes formes de pseudotuberculose humaine, à côté des manifestations cliniques souvent imprécises et trompeuses.

I - L'ADENITE MESENTERIQUE

Dans laquelle il faut souligner la très grande prédominance masculine et la très grande fréquence de la forme appendiculaire.

a) Forme appendiculaire

Elle est caractérisée par un tableau abdominal aigu douloureux prédominant à la fosse iliaque droite ou dans la région para-ombilicale droite. Le diagnostic est en général de crise appendiculaire aiguë, car, comme le souligne MOLLARET (43) "Dans la grande majorité des cas,

L'adénite mésentérique a badille de MALASSSEZ et TIGHEAL reste une découverte opératoire".

b) L'invagination intestinale aiguë

L'adénolymphite est ici le point de départ et non la conséquence de ces invaginations.

c) Les formes occlusives sans invagination

Dans lesquelles deux mécanismes distincts ont pu être évoqués (16) :

- L'ileus paralytique :

On a de nombreux ganglions mésentériques hypertrophiés, congestionnés et micro-abcédés, provoquant des crises de ballonnement abdominal paroxystique, avec douleur intense de la fosse iliaque droite et de l'hypocondre droit, et cédant à l'injection de novocaïne.

- La compression ganglionnaire :

Accompagnée de douleurs abdominales diffuses, avec vomissements alimentaires post-prandiaux précoces, du fait de la compression du duodénum par l'adénopathie des ganglions de la racine mésentérique.

d) Les formes iléales graves

Parallèlement à l'adénopathie, les lésions iléales et caéciales s'aggravent, aboutissent au sphacèle et à la perforation.

d) Les formes pseudotumorales

Avec augmentation très importante du volume des ganglions lymphatiques prenant un aspect macroscopique, évoquant la malignité.

2 - LES FORMES SEPTICEMIQES

Si elles furent les premières connues, elles n'en restent pas moins exceptionnelles.

Selon MOLLARET (42), elles sont de deux ordres :

a) La forme septico-typhoïde des auteurs allemands, qui se caractérise d'emblée par un état grave, d'allure typhoïdique, avec une température élevée à 39-40°C. Une céphalée intense, des signes digestifs constants mais variables (nausée, vomissements et surtout diarrhée), une hépatomégalie douloureuse, souvent une splénomégalie et surtout un subictère ou un ictère franc (une fois sur deux).

L'évolution est fatale ; elle survient plus souvent chez des hommes entre vingt et soixante dix ans, chez qui on note un terrain de débilité (éthylisme, diabète, hémochromatose).

b) Les formes intermédiaires entre les formes généralisées et digestives localisées, correspondent plus à des poussées bactériémiques qu'à de véritables septicémies (FREDLAND) (20). Elles revêtent des aspects très polymorphes et s'opposent aux précédentes par leur relative bénignité.

On relève des formes méningoencéphalitiques, accompagnant ou précédant une adénolymphite mésentérique, des infections urinaires et des arthrites, comme le rapportent FREDLAND et Coll. (20), pour une arthrite de l'articulation sacro-iliaque gauche, et ZAREMBA et Coll. (71) pour une arthrite purulente du genou droit.

Remarque : D'autres manifestations assez disparates, dans lesquelles le bacille de MALASSEZ et VIGNAL est en cause, accompagnant ou non des formes précédemment décrites, ont été rapportées comme l'érythème noueux et le purpura rhumatoïde.

3 - LES FORMES A PORTE D'ENTREE EXTRA-DIGESTIVES

Elles sont exceptionnelles et on y distingue :

a) La forme oculaire

On parle alors de conjonctivite de PARINAUD ; elle est unilatérale, accompagnée d'une adénopathie prétragienne pouvant s'étendre plus ou moins bas sur la chaîne cervicale.

b) La forme pulmonaire

Réalisant un tableau de "pseudopeste",

2) ETUDE EXPERIMENTALE DE LA MALADIE

De nombreux auteurs ont cherché à déterminer la pathogénie de la maladie en recréant en laboratoire, l'infection. La première difficulté résulte dans le choix de la voie d'administration, provoquant l'expression clinique la plus proche de la maladie naturelle.

LES VOIES D'INFECTION

I - CHEZ LE CHAT

Les premières inoculations du bacille de MALASSEZ et VIGNAL chez le chat furent effectuées par CHARRIN et ROGER (1888), puis PFEIFFER (1889), qui trouvèrent le chat sensible par voie sous cutanée et "dans les séreuses".

Depuis, de nombreuses expériences furent tentées, avec plus ou moins de réussite.

a) Voie sous-cutanée

- 1888 CHARRIN et ROGER
- 1889 PFEIFFER
- 1954 JOUBERT n'obtient aucun résultat, mais retrouve la souche utilisée, dans la rate de l'inoculé.

De 1959 à 1965 MOLLARET (41) inocule 49 chats, à séroagglutination et épreuve allergique négatives, avec des souches fraîchement isolées chez des chats morts de maladie naturelle, ou des souches de collection repassées chez le cobaye et pathologiques pour ce dernier.

A ses essais par voies sous cutanées, il obtient aucun résultat ou des réactions locales transitoires, ou bien encore la mort, mais sans lésion ni trace de la souche injectée sur les cultures d'organes effectuées, ainsi que sur les sérologies.

b) Voie intra-musculaire

Tentée par plusieurs auteurs sans succès.

c) Voies intra-veineuses

- 1898 LIGNIERES inocule une souche pathologique pour le chat après quelques passages sur le lapin.

- 1945 AUBERT (2) entraîne la mort d'un chat par péritonite gangréneuse, après inoculation dans la veine mésentérique.

- 1945 COMMUNAL (15) après inoculation à la jugulaire, obtient la mort dans des délais variables, avec des symptômes et des lésions de la maladie naturelle.

- 1959 - 1965 MOLLARET inocule plusieurs chats soit directement par voie intraveineuse, soit d'abord par voie orale, pour injecter environ six mois après, 2 ml. de culture. Il constate la positivité des séroagglutinations et des tests allergiques dans les sept jours qui suivent les inoculations. La mort est obtenue dans des délais variables, mais les lésions sont assez rares, sinon, c'est le cortège normal, avec en plus, un cas de généralisation septicémique entraînant la mort en six jours avec "un épanchement péricardique abondant gélatineux jaune citron".

Le réisolement de la souche est obtenu à partir du foie, du sang, de la rate, des ganglions mésentériques et du péricarde des infectés.

d) Voie intra-péritonéale

L'inoculation de cultures ou de broyats de nodules hépatiques de chats morts de la maladie naturelle, entraîne la mort en trois à quinze jours, avec apparition de nodules sur le foie ou la rate (41).

COMMUNAL (15) rapporte deux cas dans lesquels la mort survient respectivement un mois et six mois après inoculation intra-péritonéale de 2 ml. de culture. Après inoculation et pendant une semaine, il a été constaté une hyperthermie à 39°5 et une anorexie totale, puis un rétablissement spontané, ne laissant aucunement présager de la mort subite constatée. Cette mort serait due au froid et aux difficultés d'alimentation, permettant ainsi l'éclosion tardive d'une infection restée latente tant que les conditions étaient demeurées favorables.

Les essais de MOLLARET restent infructueux, seul un chat est mort vingt deux jours après inoculation, après avoir présenté un épisode diarrhéique le jour de l'inoculation. A l'autopsie de ce chat, une hypertrophie du ganglion mésentérique est constatée, mais les cultures faites à partir de ce dernier sont restées stériles.

e) Voie digestive

- 1955 PILET (58) administre per os 2 ml. de culture et obtient la mort en cinq jours. A l'autopsie, aucune lésion n'est trouvée, mais la souche est isolée à partir du foie, de la rate et des poumons. PILET souligne que le chat hébergeait des ascaris.

D'autres auteurs sont arrivés au même résultat (mort sans lésion macroscopique à l'autopsie) et ce, même en répétant les repas infectants.

- 1959-1965 MOLLARET (41) conduit une série d'expériences en deux temps. Il contamine des chats par ingestion de culture et d'autres par ingestion de produits pathologiques.

L'ingestion de culture de bacille de MALASSEZ et VIGNAL, qu'elle soit répétée et même précédée par l'absorption d'une épaisse suspension de laine de verre broyée au mortier à seule fin d'éroder la muqueuse intestinale, reste sans succès. Les animaux demeurent en bonne santé, les recherches d'agglutinines et de lésions à l'autopsie s'avèrent négatives. Par contre, l'administration préalable, par voie buccale, de 4 ml. de bile de boeuf, puis de 2 ml. de culture sur deux chatons de trois mois entraîne la mort chez l'un d'eux, dix sept jours après inoculation. Cette mort survient après une phase d'anorexie progressive entraînant un amaigrissement important, ainsi qu'un épisode diarrhéique.

A l'autopsie de ce chaton, si le foie et la rate sont normaux, un ganglion mésentérique est hypertrophié et l'isolement de la souche est obtenu à partir du ganglion et de la rate.

L'ingestion de produits pathologiques est réalisée en nourrissant des chats soit avec des foies riches en nodules de chats morts de la maladie naturelle, soit avec des souris préalablement inoculées par voie sous cutanée ou intrapéritonéale, soit avec de la viande contaminée additionnée ou non avec de la laine de verre.

Les chats demeurent tous bien portants et tous les séro-diagnostic restent négatifs. Par contre, l'élimination du bacille de MALASSEZ et VIGNAL dans les selles est constatée chez tous les chats jusqu'au deuxième mois et chez un chat jusqu'au troisième mois après le dernier repas infectant.

Selon COLLET et Coll. (14), des expériences ont montré que l'infection pseudotuberculeuse du chat se réalise d'autant plus rapidement qu'elle est déclenchée par des ingestions répétées de bacille de MALASSEZ et VIGNAL, et ce, à intervalles rapprochés.

f) Voie intra-ganglionnaire

Sur deux chats inoculés par MOLLARET (41) au niveau du ganglion juxtacolique, l'un meurt onze jours après inoculation.

A l'autopsie, un épanchement péritonéal purulent, quelques nodules très durs sur le foie et la rate sont constatés. Le ganglion inoculé est noirâtre et hémorragique. La souche n'est réisolée qu'à partir du foie, dont l'histologie permet la découverte de nombreux microabcès.

Le séro-diagnostic est positif au 1 p.100.

Remarque : Les voies nasale, rectale et intra-oculaire sont restées sans succès ainsi que des applications sur la muqueuse vaginale et des inoculations intracardiaques.

Conclusion : Les expériences ont mis en évidence le paradoxe existant entre la sensibilité du chat de façon naturelle, alors que dans les conditions expérimentales il se montre peu sensible, voire insensible à l'inoculation sous cutanée de germes virulents.

"Tout aussi paradoxale est le fait qu'à côté des échecs habituels de l'inoculation sous cutanée, quelques

auteurs (T'HOEN et COMMUNAL) soient cependant parvenus à entraîner la mort par cette voie et peut-être même à reproduire la maladie naturelle" (MOLLARET 41).

Cette relative fréquence de l'infection naturelle chez le chat et la résistance élevée de cet animal à l'inoculation expérimentale est-elle due aux conditions particulières de chaque expérience ou bien à une différence de sensibilité au bacille de MALASSEZ et VIGNAL d'un chat à l'autre ?

2 - CHEZ LES AUTRES ESPECES

a) Chez les rongeurs

Il a été démontré expérimentalement (COLLET et Coll. 14) comme chez le chat, que pour l'obtention de l'infection par contamination buccale, la répétition de l'ingestion de bacille de MALASSEZ et VIGNAL est déterminante, alors que la dose de bacille ingérée semble beaucoup moins importante. En effet, des expériences de recherches de la dose infectante chez le cobaye, ont mis en évidence de trop grandes variations pour lui attribuer un rôle primordial (24).

- Chez le cobaye, les voies sous cutanée, oculaire, intra-musculaire, intradermique et intrapéritonéale ont été entre autres utilisées : La voie intradermique pour l'injection de corps microbiens, la voie intra-péritonéale pour l'injection de filtrat de culture.

Avec la voie intra-péritonéale, COMMUNAL (15) obtient une orchivaginalite chez le cobaye et la souris; alors que d'autres auteurs (16) constatent la mort en quelques jours, trois semaines maximum.

Par les autres voies, on obtient un abcès évoluant selon les cas vers la guérison ou la généralisation mortelle en un mois, un mois et demi.

- Chez le rat blanc et la souris blanche, MOLLARET et Coll. (47) ont pu déclencher la maladie par des injections intra-péritonéales de doses infectantes élevées ; de même après contamination par voie buccale, ils constatent une hypertrophie des ganglions mésentériques où les germes subsistent ainsi qu'une bacillurie durable.

Pour d'autres auteurs, ces rongeurs sont résistants aux voies sous-cutanée, intramusculaire ou intrapéritonéale.

- Les conclusions de JOUBERT (56) quant à l'étude de la maladie chez le ragondin, semblent montrer que ce dernier est quelque peu résistant à l'infection du point de vue expérimental.

De toutes ces expériences, il ressort que l'inoculation per os (reproduisant sensiblement la contamination naturelle) n'est en général pas mortelle pour les rongeurs, qu'elle transforme en porteurs sains, éliminant de façon assez durable des bacilles dans leurs fécès et leurs urines, leur conférant ainsi un rôle épidémiologique primordial.

b) Chez le mouton et la chèvre

Selon les expériences de MOLLARET (49), la contamination expérimentale per os chez ces animaux n'a jamais entraîné la maladie, mais elle permet l'excrétion du germe dans les fèces durant les semaines qui suivent la contamination.

L'inoculation sous cutanée ou intramusculaire de culture pure n'entraîne qu'une réaction localisée abcédée avec adénite périphérique sans qu'on n'ait jamais constaté de généralisation.

Pour MOLLARET (49), le mouton et la chèvre semblent résistants au seul bacille de MALASSEZ et VIGNAL. Certains facteurs adjuvants encore inconnus semblent nécessaires.

c) Chez le porc

Les recherches entreprises par H.H. MOLLARET et J. LE PENNEC (48) ont semblé démontrer la quasi résistance de cet animal à la maladie expérimentale : seule une réaction locale a pu être constatée.

d) Chez les lagomorphes

Les voies sous-cutanée, intramusculaire, intra-péritonéale, per os avec du bouillon de culture ~~ainsi que la voie conjonctivale~~ entraînent la mort dans des délais variables.

La voie per-cutanée par épilation, a été utilisée chez le lapin. Si le badigeonnage de

la zone épilée par une culture de bacille n'entraîne aucun symptôme ni lésion après 40 jours, l'utilisation d'une moelle de lièvre mort de pseudotuberculose comme badigeon amène la mort en 29 jours, avec des lésions de pseudotuberculose.

e) Chez les oiseaux

Les voies intra-musculaire, intra-veineuse, intra-péritonéale, sous-cutanée et per os, ont été utilisées sans succès, les voies sous-cutanée et intra-musculaire n'entraînant qu'un abcès local, finissant par se résorber sans généralisation pour certains, alors qu'AUBERT (2) entraîne la mort chez le pigeon par voie sous cutanée en dix à quinze jours, et beaucoup plus rapidement par voie intra-veineuse.

PATHOGENIE

=====

I - VOIES DE PENETRATION

La voie digestive est actuellement admise par la plupart des auteurs avec un relais amygdalien multiplicateur. Il n'en faut pas pour autant éliminer d'autres voies, telles les voies respiratoires, conjonctivale ou per-cutanée (morsure, griffure) qui peuvent être envisagées.

2 - ROLE DE L'ALLERGIE

L'existence d'une allergie dans la pseudotuberculose a été démontrée chez le cobaye par SAENZ et COSTIL (1932) et par BOQUET (1937). Elle peut être révélée soit par une injection

intradermique de corps microbien, soit par une injection intra-péritonéale de filtration de culture.

PILET (58) et GORET et Coll. (24) ont montré que ce n'est pas la quantité de culture ingérée, mais la répétition des ingestions, le facteur dose restant constant, qui est importante pour l'expression de l'infection.

En effet, la répétition des contaminations entraîne selon les cas, une mort plus rapide des animaux ou l'apparition des lésions chroniques comparables à celles observées dans la maladie naturelle. "Ces constatations plaident en faveur de l'intervention d'une allergie spécifique dans la pathogénie de l'infection". (COLLET et Coll. 24).

Dans les conditions naturelles, on peut penser que la multiplication des germes au niveau des cryptes amygdaliennes, germes déglutis par la suite dans le tube digestif, réaliserait la répétition des inoculations.

3 - MECANISME D'ACTION

Les facteurs assurant au bacille de MALASSEZ et VIGNAL le passage à travers la paroi intestinale sont encore inconnus ; certains pourtant, semblent le favoriser (tels les facteurs allergiques, traumatiques, parasitaires, etc...) mais il est actuellement impossible de savoir lesquels jouent un rôle en pratique. Il est vraisemblable d'admettre que dans les conditions naturelles, les lésions de la muqueuse intestinale provoquées chez les carnivores par des esquilles osseuses ou des produits toxiques, ayant entraîné la mort des rongeurs dévorés ensuite par ces carni-

vorés, aient un rôle primordial. La barrière intestinale franchie, le bacille progresse par voie lymphatique vers le ganglion draineur du point de pénétration, c'est-à-dire la chaîne iléocaecale.

A côté de cette progression lymphatique, puis sanguine, certains auteurs (52, 49) soulignent la possibilité d'une migration tissulaire par l'intermédiaire du parasitisme. En effet, on sait que les larves de strongles respiratoires peuvent transporter des germes lors de leur migration, et si la plupart des larves empruntent la voie lymphatique puis sanguine pour rejoindre le poumon, certaine larves, telle *Protostrongylus rufescens* (EUZEBY, les maladies vermineuses Tome I Fasc. I p. 382) peuvent avoir une migration tissulaire.

L'adénite mésentérique est commune à toutes les espèces animales et, chez l'homme, elle est la forme anatomique la plus fréquente avec un maximum entre six et dix huit ans. Par contre, si l'on retrouve à l'autopsie, chez toutes les espèces animales, des lésions hépatiques, spléniques, parfois pulmonaires et rénales traduisant la généralisation de l'infection, cette généralisation n'est qu'exceptionnelle chez l'homme, malgré le même point de départ (adénite mésentérique).

L'existence d'une durée constante d'incubation de l'infection est inconnue et la prédominance du sexe masculin chez l'homme n'est pas expliquée, bien que du point de vue anatomique, l'adénite mésentérique à bacille de MALASSEZ et VIGNAL soit également fréquente chez les fillettes et que la différence, selon le sexe, intervienne uniquement sur le plan de l'expression clinique.

Il subsiste donc encore trop d'inconnus pathogéniques pour expliquer pourquoi, si la pseudo-tuberculose-infection, mortelle ou non, est relativement facile à obtenir du point de vue expérimental chez certaines espèces, il n'en est pas de même de la pseudo-tuberculose-maladie.

3) ETUDE NECROPSIQUE

=====

LÉSIONS MACROSCOPIQUES

=====

A côté de la pluralité de l'expression clinique, l'unicité des constatations faites à l'autopsie est frappante ; seul varie d'un cadavre à l'autre, le degré d'amaigrissement tantôt nul, tantôt confinant à la cachexie.

1 - A L'OUVERTURE DE LA CAVITE ABDOMINALE

On constate la présence d'un exsudat péritonéal aéro-fibreux, roussâtre et légèrement granuleux (CHAPPUIS 11, COCU 12 et COLLET 13), ou bien de couleur claire ou citrin (MOLLARET 50).

Le plus frappant est la présence d'un ictère qui, s'il est fréquent du point de vue clinique, est quasi constant à l'autopsie et doit "orienter pratiquement toujours vers la pseudo-tuberculose" (DRIEUX 17). Cet ictère est variable dans son intensité et sa localisation, mais en général, tous les tissus présentent cette teinte ictérique, plus particulièrement visible au niveau des muqueuses, du tissu conjonctif et du tissu adipeux. L'absence de l'ictère serait due à une évolution particulièrement rapide de la maladie.

JOUBERT (29) signale, que chez le cobaye, il est fréquent que des îlots de nécrose parsèment la plupart des organes abdominaux.

2 - LE FOIE

Il est hypertrophié et peut atteindre couramment le double ou le triple de son volume normal (COCU et Coll. 12). LE PENNEC (38) rapporte cependant que chez le dindon cette hypertrophie hépathique est peu prononcée.

Sa surface est bosselée et irrégulière du fait de la présence de nombreux nodules.

Pour MOLLARET (40) ces nodules sont constants, tant à la surface qu'à l'intérieur du parenchyme hépatique et leur absence n'est qu'exceptionnelle. Ils vont de la taille d'une tête d'épingle à celle d'un pois, font souvent saillie en surface, décollant et même détruisant la capsule de GLISSON. Ils sont plus ou moins bien délimités et plus ou moins facilement énucléables. En nombre variable, mais le plus souvent assez nombreux, isolés ou quelquefois confluent, ils constituent alors de vastes plaques d'aspect continu.

Leur coloration varie du blanc gris au blanc jaunâtre, pour prendre une teinte plus franchement jaune à un stade avancé de leur évolution, qui aboutit à un ramollissement central, entraînant un affaissement de leur surface.

Chez le chien, COLLET et Coll. (13) signalent que "certains sont fistulisés et qu'il s'en échappe un liquide grumeleux jaunâtre. A l'incision de ces nodules on retrouve la structure de la paroi des bacs froids".

3 - LA RATE

Si elle est généralement hypertrophiée et, comme le foie, le siège de nodules disséminés, à la différence de celui-ci, ses lésions sont beaucoup plus inconstantes.

LE PENNEC (33) rapporte que dans l'hépatosplénomégalie constatée chez le canard, la rate a quadruplé et même quintuplé de volume et qu'elle est parsemée de nombreux foyers miliaires blancs grisâtres, isolés ou confluents. KRAUSSET et HENSEL (31) n'ont pas retrouvé cette même hypertrophie.

Mais la rate peut être aussi le siège de nodules sans pour autant être hypertrophiée (MOLLARET 50).

4 - LES GANGLIONS

Les ganglions mésentériques sont le plus souvent hypertrophiés et atteignent deux à trois fois le volume normal (COMMUNAL 15).

Chez le singe, MOLLARET (50) retrouve cette hypertrophie des ganglions mésentériques qui touche aussi bien les ganglions iléocaécaux que ceux de la racine du mésentère. Selon MOLLARET (43), le bacille de MALASSEZ et VIGNAL est responsable chez l'homme des plus grosses adénites mésentériques connues.

Ces ganglions peuvent présenter un état congestif, plus rarement hémorragique. présence de granulations miliaires ou de véritables abcès à contenu purulent et caséeux de la taille d'une noix, comme ceux trouvés chez le singe par MOLLARET (50), chez le chien par COLLET et Coll. (13) et chez le porc par

MOLLARET et LE PENNEC (48). Pour JOUBERT et Coll. (29) ce dernier type de lésion est constant chez le cobaye.

Les ganglions sus-sternaux, sous hépatiques, gastriques ou caécaux, inguinaux superficiels ou cervicaux peuvent être atteints concomitamment ou non aux ganglions mésentériques, mais c'est exceptionnel.

Remarque : L'existence possible de foyers nécrotiques dans les cryptes amygdaliennes a été signalée par MOLLARET et LE PENNEC (48).

5 - LE TUBE DIGESTIF

Les lésions du tube digestif sont tout aussi fréquentes que celles des ganglions mésentériques.

Une inflammation catarrhale de l'estomac et de l'intestin a été soulignée par AUBERT (2), CHAPPUIS (11) et COMMUNAL (15).

Cette inflammation peut s'accompagner d'induration ou d'atrophie intestinale plus ou moins étendue, sans que la muqueuse ne présente d'érosions ou d'abcédations (AUBERT - 2).

GUYON parle d'entérite nécrotique chez le lièvre (26).

MOLLARET (50) rapporte la présence de pétéchies sur la muqueuse intestinale de singes, ainsi qu'un cas d'invagination du grêle, en rapport avec une hypertrophie ganglionnaire, phénomène connu chez l'homme.

JOUBERT et Coll. (29) signalent chez le cobaye, la fréquente présence sur l'intestion grêle de nombreux nodules, blanchâtres, aplatis, de la taille d'un petit pois, caséux dans leurs centres. A la coupe de ces nodules s'écoule un liquide blanc jaunâtre, épais, bien lié, sans trace de calcification, qui laisse à nu une coque dure, épaisse, blanc grisâtre semblable à celle d'un abcès froid.

6 - LES POUMONS

Il a été signalé des lésions de type congestif ou oedémateux par certains auteurs (AUBERT 2, CHAPPUIS 11, MOLLARET 50 et COMMUNAL 15), mais seulement à titre exceptionnel.

Il faut cependant rapporter l'observation de GUYON (26) qui, sur des poumons de lièvres, constate des **lésions** massives avec un caséum et un pus jaunâtre intéressant des lobes pulmonaires dans leur intégralité.

Chez le mouton et la chèvre, MOLLARET et Coll. (49) signalent l'atteinte possible et seulement existante des poumons, ou de la plèvre et des ganglions médiastinaux, ceux-ci présentant des nodules semblables à ceux habituellement trouvés sur le foie.

Chez les oiseaux, des granulations miliaires ont été retrouvées sur les poumons.

Chez le chien, COLLET et Coll. (13) rapportent un cas où les poumons étaient parsemés de nodules miliaires blanchâtres, semblables à ceux du foie, alors que les ganglions bronchiques sont normaux.

7) LES REINS

L'âge des animaux autopsiés peut, à lui seul, expliquer les lésions de néphrites chroniques fréquemment constatées.

COMMUNAL (15) décrit chez le chat, la présence de nombreux nodules sur les reins. Ces nodules ou "pseudotubercules" sont sous-capsulaires, d'aspect massif, et ils envoient des ramifications jusque dans la zone médullaire.

JOUBERT (56) rapporte, quant à lui, la présence de nodules sur les reins de ragondins autopsiés ; nodules gris jaunâtres, allant de la taille de la tête d'épingle à celle d'un petit pois et étant en cela semblables à ceux trouvés sur le foie et la rate de ces mêmes animaux.

Ces mêmes nodules ont aussi été retrouvés par GUYON (26) sur les reins de lièvres autopsiés.

Certains auteurs décrivent des granulations miliaires sur les reins des oiseaux.

Enfin, MOLLARET et Coll. (49) rapportent l'existence de nodules rénaux localisés à la corticale, chez le mouton et la chèvre, tout en spécifiant qu'ils sont très rares.

8) LE COEUR

En général, cet organe n'est le siège d'aucune lésion.

Cependant chez les lièvres, GUYON (26) signale la présence possible à la surface du myocarde de chapelets de pseudotubercules de 0,5 à 1 mm. de diamètre, répartis le long des sillons coronaires. Ces lésions tranchent par leur couleur jaune d'or

sur le tissu cardiaque et elles se trouvent à la pointe du coeur.

En 1947, BLAXLAND (54) rapporte une dilatation cardiaque avec péricardite séreuse, accompagnées d'une pleurésie séreuse, chez des dindes. Selon d'autres auteurs (8), on peut trouver chez les oiseaux, de nombreuses granulations miliaires sur le myocarde.

MORITA et Coll. en 1968 constatent une dilatation importante du ventricule droit avec oedème généralisé et coloration sub-ictérique des séreuses chez le cobaye.

9 - L'APPAREIL GENITAL

LOUZIS et Coll. (35), rapportent la présence possible de nodules (identiques à ceux situés sur le foie) sur les organes génitaux des lièvres.

MOLLARET et Coll. (49), TAMIESON et SOLTIS (54) décrivent des orchépididymites chez des béliers.

COMMUNAL (15) décrit une orchivaginalite obtenue chez le cobaye et la souris mâle, par l'injection intra-péritonéale de 1 cm³ de culture de bacille. La lésion débute, le troisième jour après l'injection contaminante, par la saillie des testicules, normalement intra-abdominaux. La peau du scrotum est tuméfiée, un pus épais est constaté dans le fourreau et à l'extrémité de la verge. Les testicules sont hypertrophiés et un pus abondant, situé entre les feuilletts viscéral et pariétal de la vaginale, s'écoule à l'incision de ce dernier.

Le cremaster est parsemé de nodules sub-milaires ainsi que les vésicules seminales.

Les tubes séminifères sont adhérents entre eux et remplis de pus, ainsi que l'épididyme et le canal déférent. COMMUNAL (15) conclut : "A côté de l'orchivaginalite, nous trouvons semble-t-il une orchépididymite".

ETUDE HISTOPATHOLOGIQUE

Au niveau des nodules, les lésions varient selon le stade de développement.

Le premier stade correspond à un amas de bactéries intracapillaires ou intralobulaires, sans réaction périphérique.

Le stade suivant, encore à peine décelable macroscopiquement, comprend une colonie microbienne incluse dans un capillaire dilaté et environnée de cellules. Ces cellules sont dans leur majorité isolées, et présentent un gros noyau pâle, ovale ou étiré. En bordure de ces foyers, les cellules hépatiques sont atrophiées, sans qu'il existe pour autant de zone nécrotique.

En continuant leur évolution, les foyers deviennent visibles macroscopiquement. En leur centre, on trouve deux ou trois colonies bactériennes incluses dans des capillaires proches les uns des autres, autour desquels on peut voir une couronne histioleucocytaire en voie de nécrose, englobant des cellules hépatiques. Ces capillaires dilatés renferment des cellules nécrotiques et des cellules hépatiques.

Au niveau des nodules de la taille d'une lentille, on distingue deux parties bien tranchées :

- un centre homogène de nécrose acidophile,
- une partie périphérique formée par une couronne de colonies bactériennes,

elle-même entourée d'éléments histiolympocytaires de plus en plus nombreux à mesure que l'on s'éloigne du centre.

Souvent en dehors des foyers proprement dits, une couronne de colonies bactériennes en amorce de nouveaux, entraînant ainsi une extension vers la périphérie. Selon MOLLARET (40) cette tendance expansive explique l'existence de gros foyers irréguliers ainsi que l'envahissement des séreuses aboutissant à une péritonite fibrineuse localisée, susceptible de créer des adhérences intestinales. Il faut cependant souligner que ces gros foyers irréguliers peuvent n'être dus qu'à une coalescence de plusieurs foyers voisins.

Les foyers peuvent dépasser les limites des lobules et atteindre ainsi les veines inter et suslobulaires, dont ils traversent les parois en respectant longtemps l'endothélium. Les veines centrales, englobées elles aussi, peuvent servir de point de départ à de nouveaux essaimages.

Au voisinage des nodules et sur une surface proportionnelle à la leur, il existe une zone de cellules hépatiques plus ou moins altérées.

MOLLARET (40) souligne l'absence chez le chat, de cellules géantes, plurinucléées ou non à la périphérie des nodules. Ces cellules géantes sont connues chez l'homme et chez certaines espèces animales, dont le chien, chez qui, COLLET et Coll. (13) les ont constatées.

L'hépatomégalie est due à une congestion hémorragique prononcée, accompagnée d'infiltration intersticielle.

L'histopathologie de la rate, montre que, même en l'absence de nodules macroscopiquement visibles, il y a en général au niveau des corpuscules de "Malpighi" de petites lésions circonscrites avec des amas bactériens, des leucocytes et des cellules réticulaires (2).

MOLLARET (40) souligne que chez le chat, les lésions sont toujours très riches en bacille de MALASSEZ et VIGNAL, à l'inverse des lésions rencontrées chez les autres mammifères.

Au niveau des ganglions, l'histologie (67) a permis de constater que l'affection associe une réaction granulomateuse, une réticulite et des micro-abcès en taille et nombre variables, situés dans la région sous-corticale. Ils comprennent un centre nécrotique parsemé de polynucléaires altérés et une zone périnécrotique où dominent des histiocytes, aux côtés de rares polynucléaires neutrophiles, de lymphocytes et de capillaires sanguins à l'endothélium turgescent.

"Au voisinage de ces micro-abcès, de fins trajets de nécrose, piquetés de polynucléaires neutrophiles, représentent sans doute le stade de début de la désintégration purulente" (67).

4) DIAGNOSTIC

=====

DIAGNOSTIC CLINIQUE

=====

En vétérinaire, le diagnostic clinique est très difficile sinon impossible. Pourtant COLLET, GORET, JOUBERT et PILET (14) l'ont porté avec succès huit fois sur dix chez le chat, avec confirmation bactériologique post-mortem.

Ces auteurs s'appuient sur le cortège symptomatique suivant :

- muqueuse très pâle et souvent subictérique ou ictérique avec un bon état général,
- vomissements, anorexie, soif ardente, avec prostration et vive douleur de l'hypocondre droit, du sinus costo-lombaire et des dernières vertèbres dorsales, dont le simple pincement provoque une réaction de défense de l'animal.

Cette douleur est le signe d'une hyperalgésie localisée, traduction périphérique de la souffrance hépatique. Elle est d'un grand intérêt dans le diagnostic clinique de la pseudotuberculose hépatique du chat, car elle n'atteint cette intensité dans aucune autre maladie. Ce diagnostic peut être conforté par la palpation hépatique, qui, quoique très difficile, peut permettre de déceler la présence de nodosités sur le foie.

Ces mêmes auteurs s'accordent pour reconnaître que le diagnostic clinique intervient trop tard, puisque possible seulement à la phase d'état de la maladie, pour qu'une antibiothérapie ait quelque chance d'efficacité.

Remarque : Chez le chat, il faut songer à différencier la maladie :

- de la gastroentérite et de la leucopénie infectieuse d'évolution plus rapide, entraînant une dégradation importante de l'état général et frappant plus particulièrement de jeunes chats (six mois environ) ; alors que COLLET et Coll. (14) considèrent que les chats pseudotuberculeux sont surtout des sujets adultes de trois ou quatre ans, souvent six, sept, huit et même douze ans. L'infection à bacille de MALASSEZ et VIGNAL sur des chatons de six, huit et dix huit mois, si elle a été constatée, reste exceptionnelle.
- de la tuberculose abdominale qui, d'évolution très lente, entraîne un état cachectique avec adénite mésentérique. Il faut souligner ici que si l'utilisation de cortisone aggrave la tuberculose, elle reste sans effet sur l'évolution de la pseudotuberculose.
- des néoplasmes nodulaires hépatiques, entraînant un certain degré d'ascite et des néphrites chroniques chez les vieux chats à l'haleine d'odeur urineuse.

Chez le cobaye (JOUBERT et Coll. 29) et dans les autres espèces, le diagnostic clinique apparaît comme impossible.

En humaine, les aspects cliniques de l'infection à bacille de MALASSEZ et VIGNAL sont très polymorphes et n'ont rien de caractéristique.

Dans le cas d'adénite mésentérique, le diagnostic le plus souvent évoqué est celui de l'appendicite, et l'intervention dans le doute "garde tous ses droits en raison, d'une part de la hantise du risque appendiculaire (...) d'autre part, en raison de l'existence de formes graves" MOLLARET (42).

"En conclusion, quelles que puissent être les préseptions cliniques dans certains cas évocateurs, le recours au laboratoire est absolument indispensable" (8).

L'utilisation simultanée de quatre ordres de méthode est obligatoire, chacune ayant ses défaillances et sa signification. On peut utiliser la mise en évidence du germe (après biopsie, hémoculture, coproculture), la sérologie, l'intradermo-réaction et l'examen anatomo-pathologique en cas de biopsie ganglionnaire appendiculaire.

DIAGNOSTIC PATHOLOGIQUE

=====

En vétérinaire, le plus frappant est la présence d'un ictère sur un animal dont l'état général est satisfaisant. Sa constatation doit "orienter pratiquement toujours vers la pseudo-tuberculose" DRIEUX (17), surtout si l'on constate parallèlement des lésions nodulaires hépatiques, ou une adénite mésentérique.

En humaine, l'examen d'un ganglion de la Jonction iléo-caécale révèle des lésions décrites sous le nom de "lymphadénite réticulaire abcédante" par MASSHOFF. Ces lésions, quoique non spécifiques, associées à la position mésentérique du ganglion qui les supporte, infléchissent sur le diagnostic.

LE SERO-DIAGNOSTIC

=====

I - LA FIXATION DU COMPLEMENT

Elle est utilisée par PILET (58) et par GORET et Coll. (14) sur quatre chats infectés expérimentalement.

L'antigène utilisé est un hydrolysate pepsique.

DILUTIONS DES SERUMS	1/5	1/10	1/15	1/20	1/30	1/40
CHAT I	++++	++++	+++	+++	+++	++
CHAT II	+	++++	+++	+++	++	+
CHAT III	++	++++	+++	++	+++	++
CHAT IV	+	++	++	+	+	-
TEMOINS SAINS ...	-	-	-	-	-	-

L'excellence de la méthode ainsi démontrée, cette dernière est peu utilisée dans la pratique, surtout chez le chat, du fait de la difficulté des prélèvements de sang chez cet animal ; il ne semble pas qu'elle ait été utilisée lors de la maladie naturelle.

2 - LA SERO-AGGLUTINATION

Elle a été pratiquée par MOLLARET (40) sur cinquante chats considérés à priori comme sains, avant de les utiliser pour d'autres inoculations. Cette **séroagglutination** fut régulièrement négative.

Par contre, MOLLARET obtient des **séroagglutinations** positives chez des chats, soit après inoculation, soit sur des chats systématiquement examinés parce qu'ils appartenaient à l'entourage d'enfants opérés pour adénite mésentérique à bacille de MALASSEZ et VIGNAL.

En humaine, le **séro-diagnostic** repose sur la recherche d'agglutinines. Cette recherche s'opère en trois temps, dans la pratique. Une première prise de sang est effectuée le jour de l'intervention, une seconde quinze jours plus tard et la troisième un mois après (16 et 67).

"La décroissance du taux des agglutinines jusqu'à leur disparition permet d'affirmer la guérison. Le maintien d'un taux élevé correspond à la persistance de germes dans les ganglions" (16).

Ainsi, FREDLAND et Coll. (20) rapportent dans leur observation une courbe de décroissance du taux des agglutinines parfaitement caractéristique :

To Séro-diagnostic négatif quel
que soit le type

To + 2 mois Séro-diagnostic positif au
1/200 pour le type III

To + 4 mois Séro-diagnostic positif au
1/50 pour le type III

Si le titre au 1/200 n'est pas très
élevé, il reste significatif, car il faut consi-
dérer tous les titres supérieurs au 1/160,
comme témoignant d'une infection évolutive.

Les séro-diagnostic dans la maladie
de MALASSEZ et VIGNAL se négativent comme dans
toutes les yersiniozes, assez rapidement, les
anticorps ne persistant qu'un, deux ou trois
mois dans le sérum suivant les individus.

MOLLARET (45) obtient un séro-diagnostic
positif chez des brebis, deux mois après un avorte-
ment épizootique à bacille de MALASSEZ et VIGNAL.

LE DIAGNOSTIC ALLERGIQUE

=====

PILET (58) et GORET (14) ont mis au point
et rapporté les résultats qu'ils avaient obtenus
avec différents types d'allergènes préparés à
partir du bacille de MALASSEZ et VIGNAL.

I - PREPARATION DES DIFFERENTS TYPES

D'ALLERGENES

a) Allergènes aux corps microbiens

On met en culture sur gélose simple
des souches de bacille de MALASSEZ et VIGNAL ;

à six jours, on fait un raclage de la culture. On met le résultat de ce raclage dans de l'eau physiologique ; l'émulsion ainsi obtenue est additionnée de formol à 3 p. 1000, puis réadditionnée d'eau physiologique pour obtenir une opacité correspondant à 1 cg. de corps microbiens par ml. Le total est mis dans des ballons scellés, laissés quinze jours à l'étuve à 37°.

b) Allergènes obtenus par hydro-
lysate pepsique

On utilise des cultures de Bacille de MALASSEZ et VIGNAL sur gélose ordinaire glycinée à 5 p. 100 âgées de 48 heures. On émulsionne ces cultures par addition de 100 ml. d'eau physiologique pour une boîte de roux et on réajuste le pH à 2,8 - 3,0 avant de rajouter 0,1 g. de pepsine (pepsine Difco 1/10 000) par ml. d'émulsion. On maintient ces conditions pendant 48 heures, puis on ramène le pH à 7,4 et on ajoute du méthiolate à 0,01 p. 100 avant de le mettre en ampoules scellées.

c) Allergènes obtenus par action
des ultra-sons et de la pepsine

Des cultures de bacille de MALASSEZ et VIGNAL sont soumises aux ultra-sons pendant 75 minutes avec une puissance de 4 W au cm², puis on additionne 0,005 g. de pepsine par ml. de solution.

Remarque : il faut noter que des expériences ont été faites par les auteurs, pour démontrer que les allergènes ainsi obtenus ne sont pas sensibilisants pour le chat

et le cobaye et ce, par intradermo-réaction de sujets sains, deux fois de suite à quinze jours d'intervalle. Il a été aussi vérifié que ces allergènes n'entraînent pas de réactions chez des chats réagissant à la tuberculine.

2 - PRINCIPE ET METHODE D'UTILISATION

Il faut tout d'abord vérifier l'équilibre thermique du sujet avant l'introduction de l'allergène et mettre l'animal à la diète le jour de la mise en oeuvre du diagnostic.

La voie d'introduction retenue est la voie sous-cutanée, mais PILET (58) a expérimenté les voies ophtalmique et intra-musculaire.

La dose utilisée peut varier de 1/2 à 3/4 de ml., dose n'entraînant pas de réaction générale très marquée.

3 - RESULTAT ET INTERPRETATION

La température rectale est prise toutes les deux heures. Si elle ne varie pas chez les animaux sains, elle s'élève chez les animaux infectés à partir de la troisième à la cinquième heure pour atteindre son optimal entre la septième, huitième ou neuvième heure avec un écart de température de 1,5° à 2°. La courbe thermique présente des plateaux ou des pics persistant une à deux heures pour retomber ensuite.

JOUBERT (29) a utilisé la pseudotuberculation chez le cobaye, mais il lui reproche de nécessiter de nombreuses manipulations incommodes chez cet animal. De plus, la positivité du

test n'est obtenue que si les animaux présentent des lésions pseudotuberculeuses ; le simple portage de germes n'est donc pas dépisté par cette méthode.

MOLLARET (40) utilise aussi la pseudo-tuberculation avec succès, en employant l'allergène de l'intradermo-réaction d'humaine (autolysat filtré et chauffé de corps microbiens).

a) en Humaine, l'intradermo-réaction nécessite l'injection dans le derme de 1/10 à 1/20 de ml. d'Ag. Selon MOLLARET (43) : "la lecture doit être faite au second jour. Une réaction précoce et fugace est sans valeur. La réaction positive consiste en une papule rouge, infiltrée, visible et palpable, de 1 cm. au moins de diamètre, souvent prurigineuse et parfois spontanément sensible".

b) L'existence de cette allergie dans l'infection à bacille de MALASSEZ et VIGNAL permet, surtout en humaine avec l'intradermo-réaction, des diagnostics retrospectifs et des enquêtes épidémiologiques, puisque les anticorps disparaissent rapidement du sérum (les sérodiagnostics se négativent en 1 à 3 mois) alors que l'allergie cutanée chez l'homme persiste 5 à 10 ans.

DIAGNOSTIC THERAPEUTIQUE : TEST A L'AUREOMYCINE

=====

L'existence d'une pseudotuberculose latente et inapparente fait que des animaux, apparemment sains, développent une maladie clinique à l'occasion d'une dégradation quelconque de l'état général. Ce problème prend toute son acuité dans les animaleries de laboratoire où il est nécessaire de s'assurer que

sujets d'expérimentation sont exempts d'un portage de germes.

A ce sujet, JOUBERT et Coll. (29) rapportent l'utilisation du test à l'auréomycine de MOLLARET, dans le dépistage des formes latentes et inapparentes de pseudotuberculose chez les cobayes.

I - PRINCIPE

Ce test réclame un antibiotique actif sur les germes, aux termes des antibiogrammes effectués sur les différentes souches isolées. Mais à la différence du diagnostic thérapeutique qui élimine les maladies non curables, le test à l'auréomycine est un test direct d'infection qui entraîne la mort.

Son utilisation est commode, car collectif et sans manipulation. Il est sensible et spécifique, mais JOUBERT et Coll. (29) soulignent qu'il reste d'une fidélité relative.

On emploie des comprimés d'auréomycine dosés à 250 mg., broyés au mortier et incorporés à la nourriture à raison de 33 mg par animal et par jour.

2 - UTILISATION

Au cours de l'enzootie de 1962, à l'animalerie du laboratoire de la Vitriolerie à Lyon, JOUBERT et Coll. (29) pratiquent deux épreuves.

Lors de la première épreuve, effectuée sur 180 cobayes adultes, ils constatent la mort de 80 sujets dans les deux à dix jours après le test (en moyenne cinq jours après) et la mort de deux

sujets présentant des lésions intestinales hémorragiques le troisième jour du test.

Deux mois plus tard, une seconde épreuve est pratiquée sur les cobayes rescapés de la première épreuve et sur 60 jeunes (pesant moins de 300 g.) non testés, mais qui vivaient dans le même local que les testés. En dix jours, ils constatent la mort de six sujets dont trois jeunes.

Au total, le test à l'auréomycine, pratiqué sur 260 cobayes répartis en trois locaux contaminés (une centaine d'entre eux ayant subi deux épreuves à deux mois d'intervalle) a entraîné la mort de 89 sujets.

"La plupart portaient des lésions spécifiques d'où le germe fut réisolé (diagnostic d'infection latente), quelques uns étaient indemnes de lésions typiques mais présentaient des zones congestives ou hémorragiques de l'intestin et une splénomégalie (diagnostic de portage de germes) où le bacille de MALASSEZ et VIGNAL fut souvent mis en évidence" (JOUBERT et Coll. 29).

3 - MODE D'ACTION

a) Première hypothèse

Elle s'intéresse à la non-spécificité du test, considérant la toxicité directe de l'auréomycine sur l'organisme et sa toxicité indirecte par inhibition de certains éléments de la flore intestinale.

La toxicité directe a été constatée sur cinq cobayes sains et exempts de germes, recevant chacun journellement et pendant cinq jours, 100 mg d'auréomycine administrée à la sonde. Ils ont tous manifesté dès le quatrième jour une diarrhée séreuse. Par contre sur cinq autres cobayes sains et exempts de germes, testés dans les mêmes conditions avec 33 mg. par animal et par jour, aucune manifestation n'a été constatée.

La toxicité indirecte a été démontrée par l'étude des modifications de la flore intestinale provoquées par l'absorption de 33 mg par cobaye de 500 g et par jour, pendant cinq jours. Ces modifications ont été appréciées par coproculture sur gélose S.S.

	FLORE NORMALE D'UN COBAYE NOURRI DANS LES CONDITIONS DU TEST.	FLORE D'UN COBAYE NOURRI DANS LES MEMES CONDITIONS AVEC ADDITION DE 33 Mg D'AUREOMYCINE/JOURS PDT 5 j.				
		1er Jour	2ème Jour	3ème Jour	4ème Jour	5ème Jour
Colibacille	70 p. 199	15 p. 100	-	-	+	
Proteus vulgaris rettgeri	24 p. 100) 2 p. 100)			100p. 100		
Aerobacter	2 p. 100					

On constate, à la lumière de ce tableau, un rapide déséquilibre de la flore qui atteint en trois jours, 100 p. 100 de Proteus.

b) Deuxième hypothèse

Quant à la spécificité du test, JOUBERT et Coll. (29) pensent que la destruction spécifique de Yersinia pseudotuberculosis par l'auréomycine provoquerait la libération d'endotoxine spécifique entraînant l'apparition de lésions toxiques. Cette toxicité de l'endotoxine libérée a été appréciée sur cinq cobayes neufs et sains, soumis à l'ingestion de 0,25 - 0,5 - 1 - 2 - 3 ml. de lysat bactérien endotoxique. Aucun phénomène toxique n'est apparu dans ces conditions.

c) Troisième hypothèse

Elle vise le caractère allergique du test de MOLLARET.

"Les constituants antigéniques et allergènes du germe libérés chez l'infecté latent par l'auréomycine déclencheraient une véritable réaction générale et focale chez un animal très sensible à l'allergie, comme le cobaye et vis-à-vis d'un germe certainement sensibilisant puisque le diagnostic allergique par pseudotuberculation est possible" (29).

L'auréomycine, par ouverture de lésions primitivement focalisées, provoquerait une septicémie, ce qui expliquerait la possibilité de réisoler le germe à partir des cadavres.

Il faut noter que le germe réisolé sur les animaux morts au cours du test est toujours auréomycino-sensible.

Selon JOUBERT, BONNOD et OUDAR, le véritable mécanisme d'action ferait appel aux trois hypothèses.

L'auréomycine agirait, d'une part en déséquilibrant la flore intestinale normale du cobaye et en induisant une déficience organique générale favorable au développement de l'infection latente, et en déclenchant d'autre part, grâce aux constituants endotoxiques allergènes du germe, des lésions du type allergique et des réactions focales, aptes à entraîner une septicémie mortelle.

Ce test à l'auréomycine de MOLLARET est bien supérieur à la pseudotuberculation, car il permet :

- de diagnostiquer l'infection latente qui devient clinique et tue le cobaye rapidement avec des lésions spécifiques.
- de diagnostiquer le simple portage de germes qui devient septicémie et tue également mais sans lésion, bien que le germe soit isolable sur le cadavre.
- d'effectuer une prophylaxie sanitaire puisque tout animal infecté meurt.

DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE

=====

I - POST-MORTEM

De nombreux auteurs rapportent l'obtention de cultures en général sur gélose à partir de lésions découvertes à l'autopsie.

MOLLARET (50) obtient des cultures pures ou associées à des streptocoques staphylocoques,

enterobactériacées, *Pseudomonas maltophilia*, *Moraxella duplex* non liquifaciens. Ces cultures sont réalisées par ensemencement sur gélose de ganglions et d'abcès spléniques et les souches obtenues sont de type I et II.

JOUBERT (56) isole une souche de type I chez le ragondin, KRAUSSET et HENSEL (34) chez la poule et le canard, COLLET et Coll. (13) chez le chien et MOLLARET (45) chez la brebis et le cheval.

MAIR et HARBOURNE (38) isolent, après mise en culture sur gélose sang (10 p.100 sang de mouton et 10 p. 100 CO₂) du contenu stomacal d'un fœtus de bovin et passage à 37° pendant 72 heures, une souche de type IA.

2 - RECHERCHE DIRECTE DE GERMES

Elle est rarement effectuée en vétérinaire, pourtant MOLLARET (40,44) pense qu'elle mériterait d'être plus souvent tentée par hémoculture ou par coproculture sur les mêmes milieux et avec les mêmes techniques qu'en médecine humaine.

a) Hémoculture

Si elle s'avère positive dans les cas de septicémie, elle est plus rare dans les autres formes où elle est l'expression de phases de bactériémie.

b) Coproculture

Pratiquée sur gélose d'Endo ou sur milieu de LEIFSON, elle est très rapide (48 heures) (16).

GRAUX et Coll. (25) rapportent l'isolement de souches de *Yersinia pseudo-tuberculosis* à partir de coprocultures effectuées chez quatre enfants atteints d'entérite.

Sur les quatre souches isolées, trois ont été isolées sur les milieux sélectifs gélosés ~~couramment~~ utilisés pour les coprocultures : une souche est isolée sur le milieu de Mac CONKEY et D.C.L. (Desoxycholate Citrate Lactose agar), deux autres sur milieu S.S. et dans un cas sur milieu D.C.L. enrichi de 2 p. 100 de désoxycholate de soude et incubé à 29°.

Remarque : LOUZIS et Coll. (36) rapportent l'utilisation du milieu de PESOA et DA SILVA modifié pour identifier rapidement les bactéries du genre *Yersinia*.

Ce milieu, primitivement destiné à l'identification présomptive des Entérobactéries, des *Aeromonas* et des vibrions, présente en vue de l'identification des *Yersinia* des modifications partielles sur la nature et la concentration de certains composants de base de ce milieu.

Selon les auteurs, l'utilisation de ce milieu d'identification présente un triple intérêt pratique "en permettant de réduire le matériel de support, les opérations de préparation et de nettoyage et surtout, en apportant un matériel homogène et fiable ne nécessitant que des interventions limitées, aussi bien à l'ensemencement du milieu qu'à sa lecture" (36).

IV - TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE =====

TRAITEMENT =====

En vétérinaire, le traitement curatif est d'une efficacité pratiquement nulle. En effet, même en pathologie féline où le diagnostic clinique semble possible (GORET et Coll. 14), celui-ci est trop tardif (phase d'état de la maladie) pour laisser à un traitement antibiotique quelques chances de succès.

Pourtant, il semble probable selon MOLLARET (40) que des traitements à l'aide d'antibiotiques tels la streptomycétine, tétracycline ou chloromycétine puissent être efficaces, à la seule condition qu'un diagnostic précoce (recherche directe de germes) soit porté, avant l'installation de lésions irréversibles.

Expérimentalement certains auteurs semblent avoir obtenu quelques bons résultats :

BINATO G. et CORRADO A. (6) arrivent à juguler une épizootie dans un élevage de cobayes avec la streptomycine ou la tétramycine selon les modalités suivantes :

- Streptomycine 5 mg. par voie intramusculaire par animal et par jour pendant sept jours,
- Tétracycline 1 cg. par animal et par jour, en mélange à la nourriture.

Ces mêmes traitements ont été recommencés pendant cinq jours, quinze jours après les premiers.

MAGLIONE (39) rapporte l'utilisation avec succès de la streptomycine et l'inactivité de la terramycine et de l'auréomycine chez le cobaye infecté expérimentalement par *Yersinia pseudotuberculosis*.

KRAUSSET et HENSEL (31) obtiennent la guérison clinique chez le canard en six jours, après deux à trois injections de 50 mg. de terramycine à deux jours d'intervalle.

LE PENNEC (33) obtient la guérison, en cinq à six jours, des boiteries imputables à la pseudotuberculose, chez le dindon, par administration de quatre gouttes de teinture d'iode par animal et par jour pendant quatre à cinq jours.

Selon l'auteur "les boiteries curables par simples administrations iodées, doivent être rattachées, comme en médecine humaine, à des réactions plasmocytaires médullaires entraînant des altérations osseuses inapparentes".

JOUBERT (28) quant à lui, souligne les dangers que tout traitement vétérinaire entraîne inéluctablement pour la santé humaine.

En médecine humaine, lorsque le tableau clinique n'entraîne pas d'emblée l'intervention chirurgicale (en général pour syndrome appendiculaire de la fosse iliaque droite) les traitements antibiotiques ont été effectués avec succès.

A leurs propos MOLLARET souligne que, lors de septicémie à *Yersinia pseudotuberculosis*, il faut que l'antibiothérapie comporte la streptomycine en association et de façon prolongée, étant

donné la sévérité de ces septicémies et les risques de rechutes, et ce, malgré les informations fournies par l'antibiogramme.

Dans le cadre de ces antibiogrammes effectués en médecine humaine, FREDLAND et Coll. (21) soulignent en 1976, que la résistance à la colimycine est régulièrement relevée dans les derniers cas de septicémies à *Yersinia pseudotuberculosis*.

PROPHYLAXIE

=====

I - PROPHYLAXIE MEDICALE

Différents types de vaccins ont été utilisés :

Des vaccins tués à partir de souches virulentes,

Des vaccins vivants à partir de souches peu ou pas virulentes.

Cette vaccination a été pratiquée chez le cobaye pour lutter contre des épizooties dans certains élevages.

THAL et Coll. (61) utilisent, soit un vaccin préparé à partir d'une souche avirulente de type IV (souche 32), soit un vaccin préparé à partir d'une souche vivante et virulente.

La voie d'inoculation est importante puisque ces auteurs constatent que l'immunisation nasale chez le cobaye protège contre la voie d'infection nasale, mais pas contre la voie intrapéritonéale ; alors que l'immunisation intra-

péritonéale protège le cobaye contre les deux voies d'infection.

Si COMMUNAL (15) a envisagé la vaccination du chat, l'insensibilité habituelle de celui-ci à l'inoculation expérimentale empêche d'en contrôler l'efficacité.

Des essais de vaccination sont tentés par LESBOUYRIES (34) et VAUTRIN (66) chez le lapin.

VAUTRIN utilise des souches virulentes et avirulentes (obtenues par vieillissement). Il constate que pour obtenir une immunité, qu'il qualifie "d'assez faible degré", il faut répéter les injections de souches avirulentes à haute dose.

LESBOUYRIES, quant à lui, utilise une souche de bacilles cultivés en bouillon bilié à 1 p.100, repiquée régulièrement tous les deux mois pendant un an. Après infection expérimentale par les voies sous-cutanée et buccale, d'un lot témoin et d'un lot vacciné, il ne constate pas l'apparition d'une résistance significative à l'infection dans le lot vacciné.

Pour certains auteurs l'immunité acquise par la vaccination serait une immunité de surinfection due au fait que les germes vivants injectés, persistant longtemps dans l'organisme, provoquent une production continue des anticorps. Mais cette immunité n'est active, que contre les corps microbiens ; or, selon PILET (58) et THAL (61) l'immunité de la pseudotuberculose est de deux sortes :

- Une immunité anti-infectieuse obtenue par des souches avirulentes immunisantes, mais qui ne confère aucune protection

contre la toxine.

- Une immunité antitoxique obtenue par inoculation de l'anatoxine ou de la toxine à doses faibles (61). Cette immunité antitoxique serait à double effet, puisque l'antitoxine produite, protège contre la toxine, qu'elle neutralise et détruit également in vivo les corps microbiens des souches toxiques.

Selon THAL, la toxine des souches toxiques représente une partie essentielle de la bactérie, et sa neutralisation permettrait la protection anti-infectieuse de l'anti-toxine. Cela expliquerait ainsi l'absence d'effet de cette anti-toxine contre une infection avec des souches atoxiques.

2 - PROPHYLAXIE SANITAIRE

A la lumière de l'étude qui précède, la prophylaxie de la pseudotuberculose apparaît délicate, tant en raison de la multitude de réservoirs et de vecteurs, que de la possibilité d'un relais saprophytique avec persistance prolongée du bacille de MALASSEZ et VIGNAL dans le sol.

Selon JOUBERT (28) elle doit s'appuyer :

a) sur l'interdiction du traitement des animaux atteints, dont la guérison bactériologique ne peut être assurée par l'antibiothérapie au sein de lésions profondes et focalisées. Comme dans le cas de la tuberculose, un simple blanchiment transitoire ferait des animaux traités, des porteurs excréteurs de germes, risquant de développer des

antibiorésistances dangereuses pour l'homme.

b) Sur le sacrifice immédiat et inconditionnel des malades et des porteurs de germes dépistés par la clinique, la sérologie, la bactériologie, l'allergie et le test à l'auréomycine.

c) sur la destruction systématique des rongeurs, rats, campagnols et toutes espèces étant des réservoirs potentiels du germe.

d) sur la réglementation ou la proscription de la fumure animale et de l'épandage **d'engrais** humains destinés à rompre le chaînon épidémiotellurique.

e) sur une étroite collaboration entre vétérinaires et médecins pour les décisions sanitaires. A ce titre, MOLLARET (40) souligne qu'il "paraît hautement souhaitable que tout diagnostic d'infection humaine à bacille de MALASSEZ et VIGNAL, fasse rechercher et examiner systématiquement les animaux dans l'entourage des malades" et inversement DRIEUX (17) rappelle que "là où l'on observe une pseudotuberculose animale, il faudrait rechercher dans l'entourage de l'animal, s'il n'y a pas de pseudotuberculose humaine ou tout au moins des humains dont le sérum contiendrait des anticorps".

Comme le fait remarquer JOUBERT (28), dans la pseudotuberculose, "l'homme représente souvent le révélateur d'une infection animale exprimée ou silencieuse".

CONCLUSIONS

=====

L'extension des infections déterminées par le bacille de MALASSEZ et VIGNAL résulte de l'introduction d'espèces animales contaminées dans des zones autrefois épargnées.

Parallèlement à cette véritable extension, il est vraisemblable que la systématisation en médecine humaine des examens bactériologiques et sérologiques a permis la découverte de nombreux cas qui, autrefois, n'auraient pas été diagnostiqués.

Si le bacille de MALASSEZ et VIGNAL est aujourd'hui bien connu, il n'en est pas de même de la pathogénie de cette Yersiniose qui n'est pas encore élucidée puisque rien n'explique pourquoi, si la pseudotuberculose-infection est facilement réalisable, la pseudotuberculose-maladie n'est obtenue que rarement au laboratoire.

La symptomatologie fruste et polymorphe empêche tout diagnostic clinique suffisamment précoce pour qu'un traitement antibiotique ait quelques chances de succès.

De plus tout traitement d'animaux risque de créer des porteurs sains disséminateurs du bacille, mettant ainsi en danger la santé humaine. A ce titre de zoonose une collaboration étroite entre médecins et vétérinaires semble indispensable tant au niveau des enquêtes épidémiologiques rétrospectives qui tendent à se systématiser, que de la prophylaxie qui doit en résulter.

Vu :

LE DIRECTEUR

de l'École Nationale Vétérinaire de Lyon

[Signature]

Vu :

~~LE SOUS-RECTOR~~

LE PROFESSEUR RESPONSABLE
de l'École Nationale Vétérinaire,

[Signature]

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

[Signature]

Vu et permis d'imprimer

18 JAN. 1980

LYON, le

19

LE ~~RECTOR~~ PRÉSIDENT DU ~~CONSEIL~~ DE L'UNIVERSITÉ

LYON I



B I B L I O G R A P H I E

=====

- 1 - ALONSO, MOLLARET et Coll.
Le diagnostic bactériologique des yersiniozes humaines.
Med. et M. 1. 1975, 5, 4, 233-236.
- 2 - AUBERT (J.M.)
Contribution à l'étude anatomopathologique de la Pseudotuberculose des carnivores et des rongeurs domestiques.
Thèse Vet. Lyon 1945, n° 16, 56 p.
- 3 - BARRE (N.), LOUZIS (Cl.) et TUFFERY (G.)
Contribution à l'étude épidémiologique de l'infection à Yersinia Pseudotuberculosis chez les animaux sauvages en France.
Rev. Med. Vet. 1977, 128, 11, 1545-1567.
- 4 - BARRE (N.), LOUZIS (Cl.), TREIGNIER (M.) et DUBOIS-DARNAUPEYS (A.)
Note transmise par Clément BRESSOU.
Mise en évidence de Yersinia Pseudotuberculosis dans les sols cultivés.
C.R. Acad. Sc. Paris 1977, 284 D, 2297-2299.
- 5 - BEJOT (J.), ALONSO (J.M.), MOLLARET (H.H.), NICOLAS (R.) et FRANCOIS (A.)
Le diagnostic bactériologique des yersiniozes humaines ; (infection à Yersinia pseudotuberculosis et Yersinia enterocolitica).
Med. et Mal. Inf. 1975, 5, 4, 233-236.
- 6 - BINATO (G.) et CORRADO (A.)
Thérapeutique antibiotique contre la pseudotuberculose chez le cobaye.
Nuovo Vet. 1960, 36, 239-242.

- 7 - BOISSIERES (H.), MOLIARET (H.H.), CAGNAT (R.) et CORREZE (J.R.)
L'érythème nouveau à bacille de MALASSEZ et VIGNAL.
Extrait de la Semaine des Hôpitaux (Annales de Pédiatrie)
1965, n° 21/5, pp. 1293/p. 365 - 1299/p. 371.
- 8 - BOURDIN (M.)
L'infection à bacille de MALASSEZ et VIGNAL, zoonose d'avenir.
Thèse docteur Vet. Alfort 1967, pp. 110.
- 9 - BRUBAKE (R.R.)
Growth of Pasteurella pseudotuberculosis in simulated intracellular and extracellular environments.
J. Inf. Dis. 1967, 117, 5, 404.
- 10 - CAILLET (R.), HEBERT (J.P.), BOGNEL (J.C.), HADCHOUEL (P.) et LARGET-PIET (B.)
Septicémie à Yersinia pseudotuberculosis avec arthrite réactionnelle.
Med. et M.l. 1977, 7, 6, 308-310.
- 11 - CHAPUIS (C.)
La pseudotuberculose du chat par le coccobacille de MALASSEZ et VIGNAL.
Thèse Vet. Lyon 1943, n° 30, 48 p.
- 12 - COCU (J.), TRUCHE (C.), BAUCHE (J.)
Bull. Acad. Vet. Fr. 1931, 4, 5, 244-250.
- 13 - COLLET, GENET, RENAULT et VALENTIN
Pseudotuberculose hépatique à bacille de MALASSEZ et VIGNAL chez le chien.
B.S.S.V. Lyon 1955, 307-312.
- 14 - COLLET, GORET (P.), JOUBERT (L.) et PILET (C.)
Diagnostic expérimental et Pathogénie de la pseudotuberculose du cobaye.
B.S.S.V. Lyon 1955, 5, 205-227.

- 15 - COMMUNAL (R.)
La pseudotuberculose du chat à bacille de MALASSEZ
et VIGNAL.
Thèse Vet. Alfort 1945, n° 57, 125 p.
- 16 - DEROUILLÉ (L.)
Les adénolymphites mésentériques à bacille
de MALASSEZ et VIGNAL.
Les formes pseudotumorales, à propos d'une
observation personnelle.
Thèse Med. Lyon 1975, 76 p.
- 17 - DRIEUX (H.)
Bull. Acad. Vet. Fr. 1954, 27, 501-502.
- 18 - DESBORDES (J.)
Les affections à Pasteurella.
Pasteurellose vraie et pseudotuberculose.
Les pages du laboratoire Bellon, 1966, 8,
253-256.
- 19 - DESBORDES (J.)
Les affections à Pasteurella.
Pasteurelloses vraies et pseudotuberculose.
Les pages du laboratoire Bellon 1966, 9, 283-288.
- 20 - FREDLAND (C.), PROST (A.), WALLEZ (B.), COTTIN
(S.) et TRICHEREAU (R.)
Arthrite suppurée aiguë à Yersinia pseudotuber-
culosis.
Med. et M.l. 1975, 5, 8, 432-436.
- 21 - FREDLAND (C.), TRICHEREAU (R.) et RODAT (G.)
Nouveau cas de septicémie à Yersinia pseudo-
tuberculosis.
Med. M.l. 1976, 6, 2, 70-72.
- 22 - FREDLAND (C.), TRICHEREAU (R.), GUENE (J.) et
SOULILOU (J.P.)
Infection inhabituelle chez un transplanté rénal.
Abcès et septicémie à Yersinia pseudotuberculosis
L a Nouvelle Presse Med. 1977, 6, 12, 1049.

- 23 - FUROWICZ (H.J.), BAGNAT (E.), TERZOLA (H.R.),
CREWOVICH (H.) et PEREYRA (J.J.)
Une épidémie familiale à *Yersinia pseudotuberculosis*.
Premier isolement de ce germe en République
Argentine.
- 24 - GORET (P.), JOUBERT (L.) et PILET (C.)
Recherche expérimentale sur la pseudotuberculose
I - Infection du cobaye - Rôle de l'allergie
II - Pseudotuberculose du chat. Diagnostic
allergique expérimental
III - Infection expérimentale du chat - Rôle
de l'allergie. Comptes-rendus de la
Société de Biologie 1957, 151, 12
I - p. 1866 - 1868
II - p. 2062 - 2064
III - p. 2116 - 2119
- 25 - GRAUX (C.), ENGELEN (A.), VANDEPITTE (J.),
WAUTERS (G.) et EGGERMENT (E.)
Isolement de *Yersinia pseudotuberculosis* par
la coproculture dans quatre cas d'entérite
infantile.
Med. et M. I. 1977, 7, 5, 243-247.
- 26 - GUYON (M.)
Etude bactériologique et sérologique de dix sou-
ches de *Cillopasteurella pseudotuberculosis*.
Rec. Med. Vet. 1956, 132, 539-548.
- 27 - HARCOURT-BROWN (N.H.)
Yersinia pseudotuberculosis infection in
birds.
Vet. Rec. 1978, 102, 14, 315.
- 28 - JOUBERT (L.)
La Pseudotuberculose, zoonose d'avenir.
Rev. Med. Vet. 1968, 119, 4, 311-322.

- 29 - JOUBERT (L.), BONNOD et OUDAR
Une enzootie de pseudotuberculose du cobaye
d'élevage à destination scientifique.
Dépistage par le test à l'auréomycine de
H.H. MOLLARET.
Revue du service biologique et Vétérinaire
des armées 1962, 1, 10-13.
- 30 - KNAPP (W.)
Messenteric adenitis due to "Pasteurella pseudo-
tuberculosis" in young people.
New Engl. J. Med. 1958, 259, 776-778.
- 31 - KRAUSSET (H.), HENSEL (L.)
Pseudotuberculose du canard.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 1961, 68, 144-146.
- 32 - KRYNSKI (S.) et BECLA (E.)
Infection à Pasteurella pseudotuberculosis
chez le pou.
Annales de l'Institut Pasteur 1963, 104, 133-136.
- 33 - LE PENNEC (J.)
Contribution à l'étude hématologique de la
pseudotuberculose du caneton et du dindon.
B.S.V.P. 1964, 5, 203-218.
- 34 - LESBOUYRIES (G.)
Pathologie du lapin.
Ed. Maloine.
- 35 - LOUZIS (C.) et BARRE (N.)
Aspects actuels de la pathologie du
lièvre. Etude particulière en élevage.
Rec. Med. Vet. 1976, 152, 12, 835-842.

- 36 - LOUZIS (C.), DUBOIS-DARNAUDPEYS (A.) et LEDOUJET (C.)
Modification du milieu de Pessoa et Da Silva en vue
de l'identification rapide des bactéries du
genre *Yersinia* et *Pasteurella*.
Rec. Med. Vet. 1977, 153, 6, 435-438.
- 37 - LUCAS (A.)
Quelques grandes causes de morbidité et de mor-
talité sur le renard, le lapin, le lièvre.
Extrait de : Pesticides et gibier, Maladie
du gibier.
Ouvrage collectif présenté par P. PESSON.
Ed. Gauthier Villars Bordas. 1978, 149-166.
- 38 - MAIR (N.S.) et HARBOURNE (J.F.)
The isolation of *Pasteurella pseudotuberculosis*
from a bovine foetus.
The veterinary Record 1963, 75, 22, 559-561.
- 39 - MAGLIONE (E.)
Contributo allo studio della pseudotuberculosi
dei roditori.
Prove comparative sull'uso della streptomycina,
terramycina ed auremicina nella terapia della
infezione della cavia.
Atti. Soc. Ital. sci. Vet. 1955, 9, 598-600.
- 40 - MOLLARET (H.H.)
L'infection à bacille de MALASSEZ et VIGNAL chez
le chat.
I - Maladie naturelle.
Rec. Med. Vet. 1965, 141, 11, 1079-1094.
- 41 - MOLLARET (H.H.)
L'infection à bacille de MALASSEZ et VIGNAL chez
le chat.
II - Maladie expérimentale.
Rec. Med. Vet. 1965, 141, 1187-1201.

- 42 - MOLLARET (H.H.)
Les formes cliniques de l'infection humaine
à bacille de MALASSEZ et VIGNAL.
Path. Biol. 1965, 13, n° 9, - 10, 554-566.
- 43 - MOLLARET (H.H.)
L'étiologie des adénites mésentériques aiguës.
La Rev. du praticien, 1962, 12, 4, 391-405.
- 44 - MOLLARET (H.H.)
Le laboratoire dans le diagnostic d'infection
humaine à bacille de MALASSEZ et VIGNAL.
Gaz. Med. Fr. 1965, 3457-3476.
- 45 - MOLLARET (H.H.)
Nouvelles acquisitions sur le rôle du bacille de
MALASSEZ et VIGNAL et de Yersinia enterocolitica en
pathologie vétérinaire.
Annales de l'Institut Pasteur - Paris 1-6.
- 46 - MOLLARET (H.H.)
Contribution à l'étude des caractères biochimiques
de Pasteurella pseudotuberculosis, bacille de
MALASSEZ et VIGNAL.
Annales de l'Institut Pasteur 1961, 5, 685-690.
- 47 - MOLLARET (H.H.)
Pseudotuberculose humaine et animale - Relation
possible.
Economie et Med. animale 1961, 5, 353.
- 48 - MOLLARET (H.H.) et LE PENNEC (J.)
A propos d'un cas d'infection à bacille de
MALASSEZ et VIGNAL chez le porc.
Rec. Med. Vet. 1968, 144, 429-434.

- 49 - MOLLARET (H.H.) et PLACIDI (L.)
Le bacille de MALASSEZ et VIGNAL chez le mouton
et la chèvre.
Rec. Med. Vet. 1964, 140, 515-523.
- 50 - MOLLARET (H.H.), SIZRET (Ph.) et VALLEE (A.)
A propos d'une épizootie due au bacille de
MALASSEZ et VIGNAL (*Pasteurella pseudotubercu-*
losis) chez le singe.
Rev. de Path. générale et de Physiologie
clinique 1963, 750, 753-766.
- 51 - MOLLARET (H.H.), TEMKIN (J.), PRADE (M.),
PIERON (R.), DESTOMBES (P.) et GUILLON (M.C.)
Les septicémies humaines à bacille de MALASSEZ
et VIGNAL.
A propos d'une observation.
La Presse Médicale 1964, 72, 45, 2671-2674.
- 52 - MORIN (J.C.) et GSTACH (C.)
Un cas de pseudotuberculose à bacille de MALASSEZ
et VIGNAL chez le mouton.
Rev. Med. Vet. 1967, 143, 1247-1252.
- 53 - MOUSTARDIER (G.)
Bactériologie médicale.
4e Ed. Maloine.
- 54 - OBWOLO (M.J.)
A review of Yersiniosis (*Yersinia pseudotuber-*
culosis infection).
The veterinary Bulletin 1976, 46, 3, 167-171.
- 55 - OBWOLO (M.J.), GRUFFYDD-JONES (J.J.)
Yersinia pseudotuberculosis in the cat.
Vet. Rec. 1977, 100, 20, 424-425.

- 56 - OUDAR et JOUBERT (L.)
Trois nouveaux cas de pseudotuberculose à
Cillobacterium pseudotuberculosis chez
le ragondin (*Myocastor coypus molina*).
Soc. des Sci. Vet. et de Med. comparées de
Lyon 1961, 4, 313-318.
- 57 - PARNAS (J.)
L'épreuve esculinique dans le diagnostic de
la peste et de la pseudotuberculose.
Annales de l'Institut Pasteur 1961, 5,
691-693.
- 58 - PILET (C.)
Contribution à l'étude du diagnostic expé-
rimental et de la pathogénie de la pseudo-
tuberculose du chat.
Thèse Doc. Vet. Lyon 1955.
- 59 - RICHARD (Y.)
Yersinia pseudotuberculosis, bacille de
MALASSEZ et VIGNAL.
Chaire de Bactériologie, polycopié 16 p.
- 60 - ROBINSON (M.)
Pasteurella pseudotuberculosis infection in
the cat.
Rec. Vet. 1972, 91, 27, 676-677.
- 61 - THAL (E.), KNAPP (W.) et HANKO (E.)
Comparative immunisation experiments with
Yersinia pseudotuberculosis (syn. *Pasteurella*
pseudotuberculosis).
Zentbl. Bakt. Parasitkde I. Orig. 1967,
204, 399-404.
- 62 - THYSS (J.), ETESSE (H.), ZIEGLER (G.) et
BAECHLER (A).
Nouveau cas de septicémie à *Yersinia pseudo-*
tuberculosis.
Med. et M.I. 1977, 7, 12, 545-547.

- 63 - TSUBOKURA (M.) ITAGAKI (K.) et KAWAMURA (K.)
Studies on Yersinia (Pasteurella) pseudotuberculosis
I - Sources and serological classification of
the organism isolated in Japan.
Jap. J. Vet. Sci. 1970, 32, 227-233.
- 64 - TSUBOKURA (M.) et Coll.
Studies on Yersinia (Pasteurella) pseudotuberculosis.
II - A new type of Yersinia pseudotuberculosis
type VI and subdivision of type V strains.
Jap. J. Vet. Sci. 1971, 33, 3, 137.
- 65 - TSUBOKURA (M.) et Coll.
Studies on Yersinia (Pasteurella) pseudotuberculosis
III - A method for isolation of Y. pseudotuberculosis from feces.
Jap. J. Vet. Sci. 1973, 35, 1, 33-40.
- 66 - VAUTRIN (A.)
Contribution à l'étude de la pseudotuberculose
du lièvre.
Thèse Doct. Vet. Alfort 1949.
- 67 - VIRY (B.)
Les lymphadénites mésentériques à bacille de
MALASSEZ et VIGNAL.
Etude anatomoclinique et épidémiologique à propos
de quinze observations.
Thèse de Med. Dijon 1970, 152 p.
- 68 - VORTEL (V.) JINDRAK (K.) et VYMOLA (F.)
Zur ätiologie der lymphadenitis mesenterialis
wirschows Arch. path. Anat. 1958, 331, 631-640.
- 69 - WETZLER (R.) et RIECK (W.)
Les maladies du gibier.
Maloine Ed. 1966.

70 - ZAREMBA (M.L.)

L'acquisition in vitro et in vivo du facteur R.
par *Yersinia pseudotuberculosis*.

Med. et M.I. 1972, 2, 4, 149-155.

71 - ZAREMBA (M.L.) et LOS (Z.)

Un cas d'arthrite purulente du genou à
Yersinia pseudotuberculosis.

Med. et M.I. 1975, 5, 10, 508-509.

P L A N

=====

	<u>Pages</u>
<u>INTRODUCTION</u>	1
<u>GENERALITES</u>	3
- Définition	3
- Historique	3
- Synonymie	5
<u>I - BACTERIOLOGIE</u>	7
- Aspect morphologique	7
- Culture	7
- Caractère biochimique	9
- Propriétés immunologiques	16
<u>ETUDE SEROLOGIQUE</u>	18
- Constitution antigénique	18
- Classification sérologique	18
<u>II - EPIDEMIOLOGIE</u>	23
- Espèces affectées	23
- Fréquence	25
- Répartition géographique	27
- Périodicité	28
- Facteurs de réceptivité	28
- Les réservoirs	32
- Les vecteurs	34
- La contamination	36
- Aspect zoonotique de la pseudotuberculose	37

	<u>Pages</u>
III - <u>ETUDE CLINIQUE ET ANATOMIQUE</u>	41
1) <u>Etude clinique de la maladie naturelle</u> <u>dans différentes espèces</u>	41
- Chez le chat	41
- Le chien	44
- Le mouton et la chèvre	45
- Les bovins	47
- Les Equidés	47
- Le porc	47
- Les Lagomorphes	48
- Les oiseaux	53
- Les rongeurs	54
- Les primates	55
- l'homme	56
2) <u>Etude expérimentale de la maladie</u>	60
- Les voies d'infection	60
- Pathogénie	68
3) <u>Etude nécropsique</u>	71
- Lésions macroscopiques	71
- Etude histologique	78
4) <u>Diagnostic</u>	81
- Diagnostic clinique	81
- Diagnostic pathologique	84
- Sérodiagnostic	84
- Diagnostic allergique	87
- Diagnostic thérapeutique : Test à l'auréamycine	90
- Diagnostic bactériologique	96

	<u>Pages</u>
IV - <u>TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE</u>	99
<u>CONCLUSION</u>	104 bis
<u>BIBLIOGRAPHIE</u>	105

I. C. VAUBECOUR
l'Imprimerie des étudiants lyonnais
11 et 13 Rue Vaubecour
LYON 69002 - Tél. 42 - 45 - 85

I. C. VAUBECOUR

l'Imprimerie des étudiants lyonnais

11 et 13 Rue Vaubecour
LYON 69002 - Tél. 42 - 45 - 85